

DES TROUBLES DU RYTHME URINAIRE CHEZ LES HÉPATIQUES

ANISURIE ET ISURIE

Par MM.

Le Prof^r A. GILBERT

ET

A. LIPPMANN

L'on sait que la courbe de l'élimination urinaire quotidienne, considérée chez un sujet normal soumis à un régime fixe de boissons, tout en offrant dans son ensemble une moyenne assez uniforme, décrit cependant d'un jour à l'autre de légères variations, qui impriment à la diurèse un mouve-

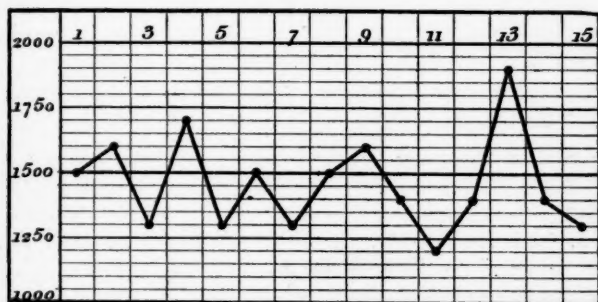


Fig. 1. — Courbe de diurèse normale (Professeur Roger).

ment oscillatoire caractérisé. Les divers observateurs qui successivement s'attachèrent à cette étude fournissent, à ce point de vue, des résultats absolument comparables¹. Nous empruntons à un travail de M. Roger², dans les *Archives de Physiologie*, le tracé ci-dessus (fig. 1) représentant le débit urinaire

¹ Picard, *Soc. de Biol.*, 1877. — Paul Bert, *Ibid.*, 1878. — Gley et Richet, *Ibid.*, 1887.

² Roger, *Note sur les variations quotidiennes de l'urine et de l'urée* (*Archives de Physiologie*, 1895).

quotidien d'un homme normal mis durant trente-deux jours à un régime alimentaire varié, mais dont la quantité de boisson fut rigoureusement identique chaque jour. Les écarts les plus considérables que l'on y peut noter d'un jour à l'autre, atteignent parfois 500 grammes, et si, d'une façon générale, le taux moyen de la diurèse reste voisin de 1500 grammes dans les vingt-quatre heures, la courbe d'élimination subit des oscillations intermédiaires entre 1200 et 1900 grammes comme chiffres extrêmes.

Ces oscillations physiologiques représentent, ainsi que l'écrit M. Roger, un cas particulier d'une loi générale; il n'y a pas de mouvement uniforme dans la nature, tous les phénomènes qui s'y accomplissent se déroulent suivant une courbe à ondulations plus ou moins régulières. La nutrition répondant à cette formule, la sécrétion urinaire, qui lui est intimement liée, doit évidemment présenter une série de modifications en rapport avec les variations que subit constamment l'activité des échanges.

Or c'est précisément ce mouvement rythmique de la diurèse que nous avons vu fréquemment troublé, même bouleversé, chez un grand nombre d'hépatiques, et cela suivant deux modes bien nettement opposés. Tantôt, en effet, ce que l'on constate, c'est une exagération très manifeste des oscillations de la courbe urinaire, imprimant à cette dernière une allure irrégulière, fantasque et véritablement ataxique. Tantôt, au contraire, tout mouvement ondulatoire disparaît, l'élimination urinaire offre un débit quotidien remarquablement fixe, si bien que le tracé, indiquant un taux sensiblement égal chaque jour, évolue en ligne droite, en plateau.

Il y a plusieurs années déjà que notre attention avait été attirée sur le premier de ces troubles, et en 1906¹, dans une note sommaire à la Société de Biologie, nous indiquions sous le nom d'anisurie (de α privatif, et $\nu\rho\sigma\varsigma$, égal) cette « exagération des variations quotidiennes du taux urinaire chez les hépatiques² ». A ces premières constatations sont venues s'adjoindre depuis de multiples observations nous permettant une étude

¹ Gilbert et Lippmann. *Soc. de Biol.*, 9 juin 1906.

² L'anisurie fit également l'objet, en 1906, de la thèse d'un de nos élèves, le Dr Lamare.

plus approfondie de l'anisurie, et montrant, en opposition avec ce déséquilibre de la diurèse, un nouveau symptôme survenant bien souvent chez un même sujet : l'uniformité, la fixité du débit urinaire, pour lequel nous proposons le terme d'isurie¹. Aussi voudrions-nous aujourd'hui exposer un peu plus en détail l'anisurie², en décrire les principales modalités, les différents aspects, montrer l'opposition frappante existant entre les deux symptômes anisurie et isurie, tenter enfin d'en dégager la valeur séméiologique.

Rien ne rappelle moins la courbe normale de l'élimination urinaire, aux oscillations courtes et alternantes, que les tracés anisuriques aux lignes brutalement hachées, témoignant d'écarts brusques et considérables, puisqu'en vingt-quatre heures l'on peut voir le taux de la diurèse sauter de 1000 grammes à 3500 grammes, puis redescendre à 1500 grammes le lendemain et remonter à 4000 grammes le jour qui suit (fig. 2). Dans d'autres cas, l'on peut constater les chiffres quotidiens et successifs de 100 grammes, puis 1400 grammes, puis 500 grammes, puis 1400 grammes, etc. (fig. 3).

Ces alternances impriment au graphique une allure tellement fantaisiste, et par l'énorme intervalle séparant les points maxima puis minima, et par leur répétition fréquente, que l'esprit non prévenu se demande tout d'abord s'il ne faut point attribuer à une circonstance étrangère et purement fortuite, telle que crise diarrhéique ou absorption inégale de boisson, cette véritable « ataxie urinaire ». Nous avons donc pris soin, par la suite, de nous mettre à l'abri de toute cause d'erreur possible, et tous nos malades furent soumis à un régime fixe de boissons et d'aliments, condition éminemment facilitée par l'emploi de la diète lactée. L'urine fut chaque jour recueillie et sa quantité notée à la même heure, dans une chambre à tem-

¹ A. Gilbert et A. Lippmann. *Note sur l'égalisation du taux urinaire quotidien (isurie) dans la cirrhose alcoolique* (Soc. de Biol., 3 avril 1909).

² Si nous ne parlons, dans ce travail, que de l'anisurie et de l'isurie d'origine hépatique, il faudrait se garder d'en conclure que ce soient là des troubles urinaires particuliers aux seules maladies du foie; ces troubles peuvent, au contraire, être relevés au cours d'affections bien diverses, pour peu que l'on veuille se donner la peine de les rechercher par l'étude de la courbe journalière de la diurèse. Il y aurait ainsi lieu, à côté de l'anisurie d'origine hépatique, de faire place aux anisuries d'origine cardio-vasculaire, d'origine rénale, d'origine nerveuse, d'origine médicamenteuse, pour ne citer que les cas les plus importants.

pérature constante. Inutile d'ajouter que l'apparition du moindre symptôme susceptible de troubler le mécanisme de la sécrétion rénale nous faisait du même coup rejeter l'observation.

Il nous faudrait reproduire ici toutes les courbes que, depuis six ans, nous avons recueillies dans ces conditions rigoureuses d'expérimentation, pour que le lecteur pût juger en toute connaissance de cause de l'extraordinaire diversité d'allures qu'affecte l'anisurie, suivant les cas et, chez un même malade, selon les périodes d'observation. En dépit néanmoins de cette variété extrême, qui semble à première vue interdire toute tentative de schématisation, il est loisible, à la réflexion, de dégager de ces faits, en apparence très disparates, certains types et d'établir certaines catégories.

Ce qui caractérise essentiellement un tracé d'anisurie et lui donne son cachet très spécial, c'est, nous le répétons, la succession, ou mieux l'alternance à intervalles plus ou moins rapprochés de taux quotidiens élevés, puis abaissés; l'anisurie ne représente donc, en réalité, que l'exagération excessive du mouvement oscillatoire de la courbe normale. Or, dans un tel graphique, deux éléments fondamentaux sont à considérer : d'une part la hauteur verticale de la courbe par rapport à la normale établie (dans le cas présent, 1500 grammes); d'autre part, son étendue horizontale en relation avec l'unité de temps choisie (un nychtémère dans la circonstance).

Selon, par conséquent, la durée et l'étendue plus ou moins considérables des oscillations de l'anisurie, leur répétition, leur groupement, selon, d'autre part, qu'elles représentent un taux plus ou moins élevé d'urine éliminée, il résultera autant de types, un peu schématiques peut-être, mais à coup sûr assez nets, autour desquels évoluent, s'en rapprochant plus ou moins parfaitement, les multiples tracés, disparates en apparence, que l'on peut recueillir. C'est sous ce double aspect qu'il convient d'envisager ce symptôme.

Il est évidemment très artificiel de vouloir établir une division parmi les courbes anisuriques, en se basant sur la fréquence ou le mode de groupement de leurs oscillations constitutantes. L'on s'aperçoit rapidement qu'à ce point de vue, elles offrent une variété d'aspect qui défie toute description. Depuis

l'alternance quotidiennement répétée d'un chiffre bas, puis élevé, jusqu'à de véritables crises polyuriques, puis oliguriques, se prolongeant durant quinze jours, tous les intermédiaires peuvent s'observer. Aussi peut-on constater tantôt des varia-

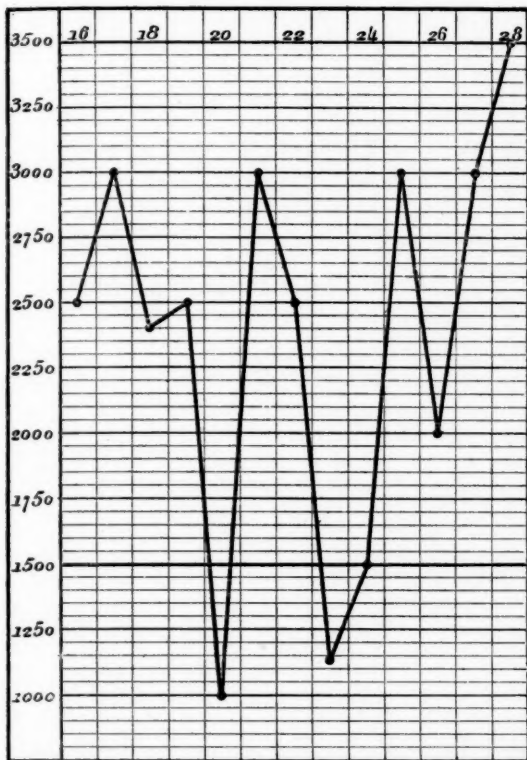


Fig. 2. — Anisurie avec polyurie (Cirrhose éthylique).

tions incessantes et quotidiennes (fig. 2), tantôt des variations s'étageant par phases maxima, puis minima, de deux, trois et quatre jours chacune, tantôt enfin des variations plus étendues encore, se produisant sous forme de cycles successifs évoluant chaque fois en haut comme en bas en huit, dix et quinze jours. Si bien que les divers tracés ainsi obtenus rappellent en quelque

manière certaines courbes thermiques de fièvres intermittentes à type quotidien, à type tierce, à type quarte ou de fièvre continue. L'on trouvera rapportées dans notre note à la Société de Biologie les figures relatives aux divers types que nous décrivons ici et que nous jugeons inutile de reproduire.

Plus intéressante, par contre, se présente l'anisurie quand on veut l'étudier sous le rapport de la quantité d'urine éliminée au cours de ses diverses oscillations ; quand, en d'autres termes, on examine la hauteur de la courbe. A ce point de vue, trois cas se peuvent rencontrer avec une fréquence bien inégale, disons-le de suite : tantôt l'anisurie s'accompagne de polyurie, tantôt elle évolue avec diurèse normale, tantôt enfin il existe parallèlement de l'oligurie ; et le simple calcul permet de classer immédiatement chaque courbe anisurique dans l'une ou l'autre de ces trois catégories.

Les cas d'anisurie avec polyurie, dont nous rapportons ci-dessus (voir fig. 2) un exemple emprunté à un cirrhotique, sont peut-être les plus nombreux et d'ailleurs les plus frappants. Les fluctuations s'opérant sur une masse plus grande de liquide, il en résulte des oscillations d'une hauteur considérable offrant comme chiffres extrêmes 1000 et 3500 grammes. Il est aisé de remarquer que les taux maxima et minima évoluent autour d'une moyenne élevée, 2400 à 2600 grammes dans le cas cité.

Les exemples d'anisurie avec diurèse normale se montrent un peu moins fréquents. Les écarts obtenus alors paraissent moins étendus, et cependant l'on peut constater, comme sur le tracé ci-contre (fig. 3), des oscillations montant de 1000 à 2500 grammes, allant ainsi du simple au double et presque au triple en quelques jours. Tout compte fait, ces variations exagérées de la courbe d'élimination donnent en définitive, si l'on veut bien le calculer, un taux très voisin du taux normal, soit 1600 grammes par vingt-quatre heures pour la figure que nous reproduisons.

Lorsque, fait plus rare, l'anisurie s'accompagne d'oligurie, ainsi que le montre le tracé n° 4, la petite quantité d'urine émise chaque jour ne permet point sans doute des fluctuations aussi marquées que dans les deux cas précédents. Mais si l'arythmie du tracé n'apparaît point aussi nettement à pre-

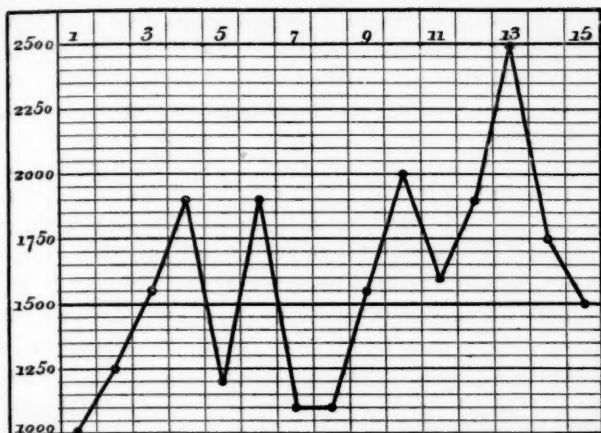


Fig. 3. — Anisurie avec taux normal d'urine (Cirrhose éthylique).

mière vae, les oscillations opérant dans un espace plus restreint, il n'en reste pas moins vrai que les écarts entre les taux

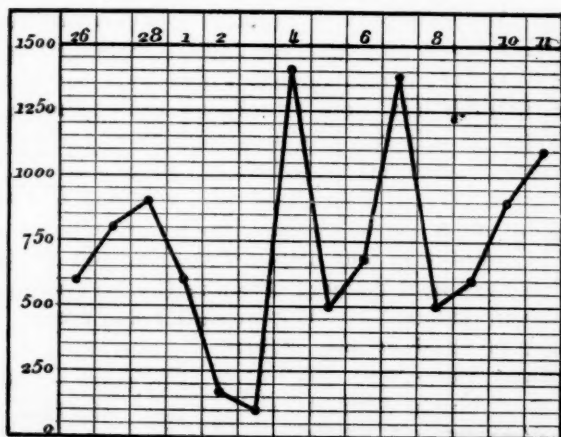


Fig. 4. — Anisurie avec oligurie (Cirrhose éthylique).

urinaires quotidiens sont énormes, et beaucoup plus considérables encore que ceux que nous avons pu jusqu'ici apprécier.

Ne voit-on pas le chiffre de la diurèse sauter d'un jour à l'autre de 100 à 1400 grammes, donnant ainsi d'un nychtémère à l'autre un taux quatorze fois plus élevé? Les plus grandes variations constatées au cours de l'anisurie avec polyurie n'allaient, nous le rappelons, que du simple au triple et demi.

Ces cas d'anisurie avec taux d'urine insuffisant sont d'autant plus intéressants que l'oligurie présente une tendance générale et des plus nettes à régulariser, à unifier la courbe d'élimination, si bien que cette dernière évolue en ligne droite, en plateau, toute oscillation disparaissant; il n'y a plus dès lors anisurie, mais au contraire isurie. Le taux d'un jour reparait le lendemain, puis le surlendemain, avec une régularité, une fixité absolument remarquables, et cela pendant des périodes parfois très prolongées. Il suffit de jeter les yeux sur les courbes d'urines de cirrhotiques à leur période terminale pour constater et vérifier ce fait presque dans chaque observation.

Les divers tracés d'isurie que nous reproduisons dans ce travail (voir fig. 5, 6, 9 et 11) sont tous empruntés à des cirrhotiques de notre service. Il est donc, on le conçoit, assez peu commun de voir l'anisurie et l'oligurie marcher de pair. Dès que la diurèse diminue d'une façon notable, non seulement l'anisurie disparaît, mais encore le mouvement ondulatoire normal s'efface totalement, le tracé devient uniformément égal: l'isurie entre en scène. Contrairement donc à l'anisurie, qui suivant les cas s'accompagne de polyurie, de diurèse normale et parfois d'oligurie, l'isurie ne se rencontre jamais, ou presque jamais, que dans l'oligurie. De fait, depuis que notre attention fut attirée sur ce point, nous n'avons presque jamais recueilli de tracé d'isurie que suivant un taux moyen variant de 250 à 500 gr. Seul le tracé que nous donnons ci-contre (fig. 5) montre une isurie évoluant autour de 1000 grammes; mais, à notre avis tout au moins, le fait est peu fréquent.

Anisurie et isurie sont donc deux symptômes nettement opposés et en absolu contraste; si le premier représente exagérée et démesurément grossie une disposition physiologique de la courbe urinaire, le second se montre comme l'extrême atténuation de ce mouvement normal, qui dans les cas types disparaît complètement. Ainsi ne faut-il point s'étonner si nous, qui avons surtout retrouvé et étudié l'anisurie dans les

cirrhoses, et en particulier dans la cirrhose veineuse, possédons fort peu de documents sur l'anisurie avec oligurie. Lorsque l'affection en arrive à cette période, c'est l'isurie que l'on

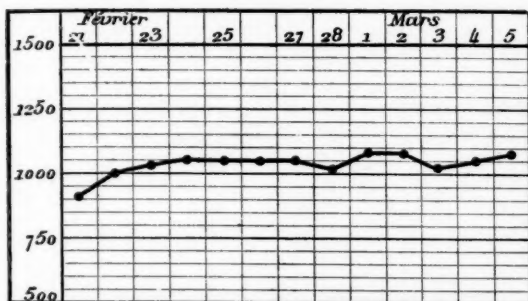


Fig. 5. — Isurie. Cirrhose éthylique.

retrouve, l'anisurie n'existe plus ; si bien que l'opposition toute d'apparence que nous notions précédemment entre ces deux

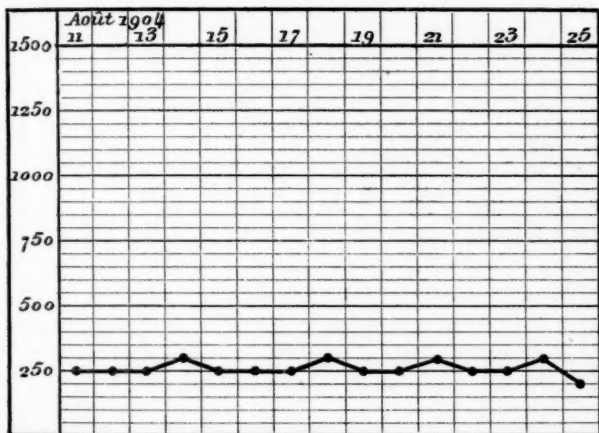


Fig. 6. — Cirrhose éthylique guérie. Phase d'isurie.

symptômes s'accuse encore davantage, chacun d'eux correspondant à des phases différentes de l'affection, traduisant tout au moins des processus réactionnels différents.

Quand voit-on en effet survenir ces deux modifications dans

la courbe urinaire des cirrhotiques? En général, c'est du moins ce que nos observations nous ont permis de constater à l'ordinaire, l'anisurie se montre un symptôme plus précoce, comme premier indice d'un trouble circulatoire profond engendré par la lésion hépatique. Elle apparaît peu à peu, succédant à la courbe normale ou presque normale, par simple exagéra-

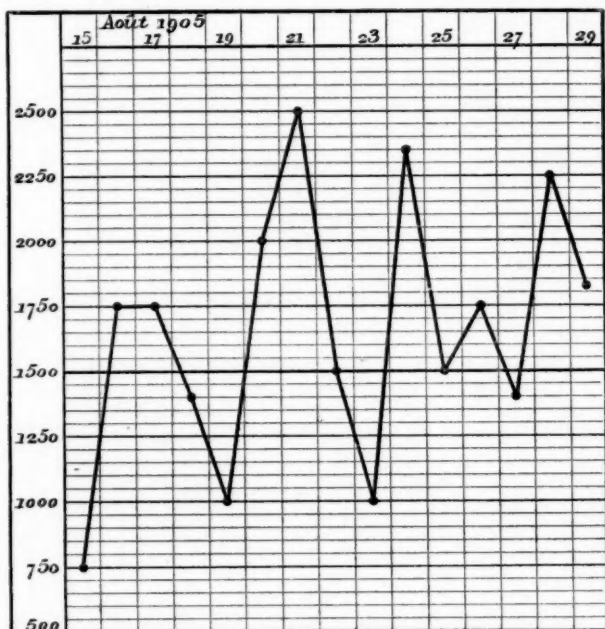


Fig. 7. — Cirrhose éthylique guérie. Phase d'anisurie.

tion de ses oscillations. Une fois constituée, l'anisurie se prolonge plus ou moins longtemps; puis deux éventualités sont susceptibles de se produire: tantôt la courbe retombe à une allure moins ataxique, et retrouve en s'apaisant un rythme plus régulier; tantôt, au contraire, coïncidant avec une aggravation de l'état général du malade, le taux de la diurèse diminue, amenant peu à peu l'oligurie et avec elle l'isurie.

L'isurie apparaît ainsi comme un symptôme plus tardif et de signification peut-être plus grave que l'anisurie quand il est per-

sistant, contemporain qu'il est de l'oligurie, d'un pronostic généralement fâcheux chez les cirrhotiques. Il n'en est cependant pas

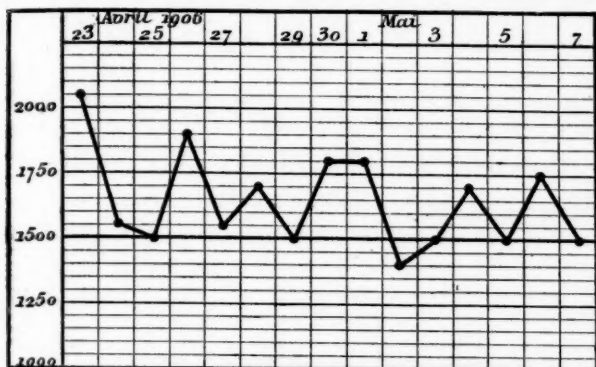


Fig. 8. — Cirrhose éthylique guérie. Phase de diurèse normale.

toujours ainsi; il est des cirrhoses qui guérissent, et les observations de ce genre ne sont pas rares aujourd'hui. Dans ces

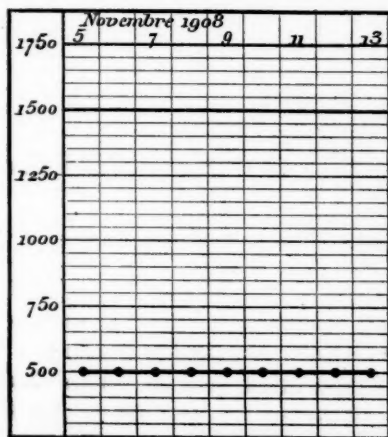


Fig. 9. — Cirrhose éthylique. Phase d'isurie.

cas, l'isurie s'efface, la diurèse se relève et l'anisurie réapparaît, intermédiaire presque constant et plus ou moins prolongé entre l'oligurie et le retour à la normale. Les trois figures que nous donnons ci-contre (fig. 6, 7 et 8) concernent précisément une

cirrhotique guérie après un séjour de plusieurs années dans nos salles, et chez laquelle se constatent les trois étapes urinaires successivement parcourues : une première d'isurie avec oligurie (250 gr.); une seconde d'anisurie avec diurèse normale (1600 gr. par jour en moyenne); une troisième enfin au rythme plus régulier, presque physiologique, avec d'ailleurs un taux urinaire identique à celui de la période anisurique. Dans les cas plus habituels, par contre, où la cirrhose évolue

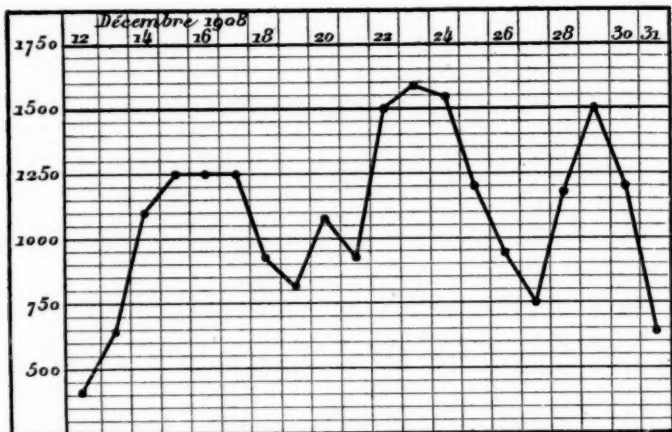


Fig. 10. — Cirrhose éthylique. Phase d'anisurie.

vers la mort, l'oligurie et l'isurie persistent jusqu'à la fin; mais parfois, même au cours de cette phase ultime, l'on peut constater, parallèlement à une amélioration passagère des autres symptômes, une véritable poussée d'anisurie intercalée cette fois entre deux plateaux d'isurie. Les trois tracés (fig. 9, 10, 11) que nous rapportons ici en sont un exemple fort net. Ils proviennent d'un cirrhotique de notre service, chez qui l'apparition de l'anisurie remonta le taux de la diurèse de 500 à 1100 grammes, en même temps que diminuait l'ascite et que se relevait la tension artérielle. Après quelques jours d'une amélioration marquée, les accidents reprirent leur marche progressive, tandis que la courbe d'urine retombait dans l'isurie avec 500 grammes par jour.

Nous avons recherché, au cours des périodes d'anisurie, si parallèlement à ces oscillations dans la quantité des urines émises, n'existaient pas quelques modifications dans la composition du liquide recueilli, et si à ce trouble purement physique ne correspondaient pas des variations d'ordre chimique.

L'étude journalière de la densité met déjà en lumière un premier fait presque constant : l'abaissement rapide du poids spécifique dès que le volume augmente, et *vice versa*. Si un

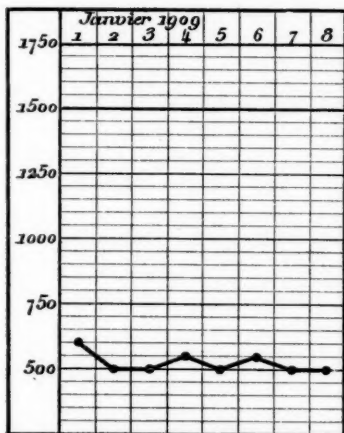


Fig. 11. — Cirrhose éthylique. Phase d'isurie terminale.

chiffre de 1500 grammes donne une densité de 1007, celle-ci s'élève à 1019 le lendemain, tandis que le taux urinaire descend à 1000 gr. Ce dernier atteint-il 4000 grammes, le poids spécifique tombe de ce fait à 1001. Aussi les deux tracés de l'urine et de la densité offrent-ils des croisements multiples, avec une succession assez régulière d'opposition en maxima et minima, et d'autant plus nette que l'anisurie est plus marquée. Le fait est aisé à percevoir sur la figure 12, que nous empruntons à l'observation d'un de nos cirrhotiques.

Ainsi, au fur et à mesure qu'augmente le volume des urines, leur concentration diminue. D'ailleurs, les analyses quotidiennes que nous avons pratiquées dans certains de nos cas, nous ont prouvé que si le taux global de l'urée et des chlorures s'élevait

légèrement avec la quantité d'urine émise, pour diminuer de même parallèlement, leur poids respectif par litre ne suivait, par contre, en aucune façon une allure identique. C'est ainsi

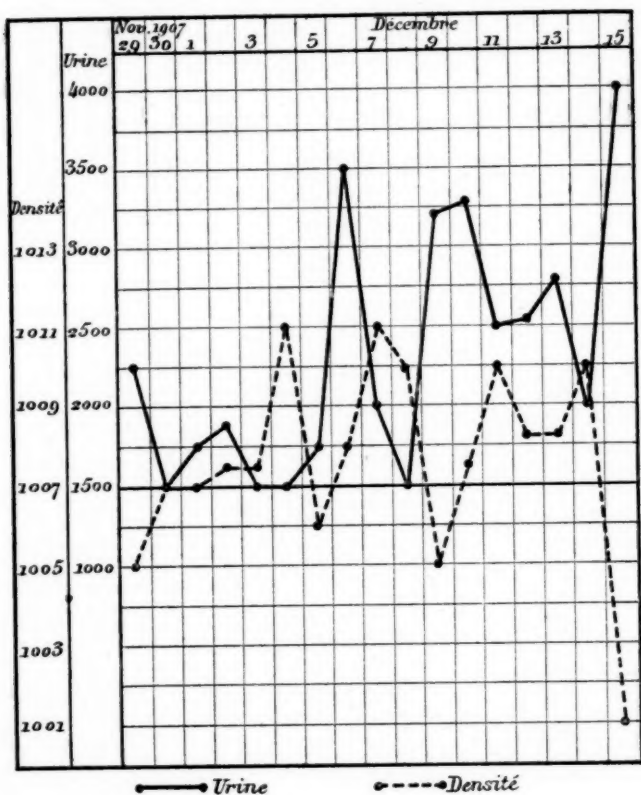


Fig. 12. — Courbe comparative de l'urine et de la densité.

que, chez un même malade, l'on constate le premier jour les chiffres respectifs de 1500 grammes d'urine, avec 9 grammes d'urée et 15 gr. 9 de chlorure de sodium par litre; le lendemain 2500 gr. d'urine, 8 gr. 25 d'urée et 0 gr. 45 de chlorure; quelques jours plus tard, 3750 grammes d'urine, 7 gr. 7 d'urée et 3 grammes de chlorure.

Les chiffres d'urée et de chlorure offrent donc bien peu de variations par rapport aux irrégularités extrêmes du volume d'eau émis, et rien ne rappelle ici ces crises polyuriques précédées de rétention uréique et chlorurée et annoncées par de véritables décharges de ces substances, crises signalées et étudiées par Achard et Loeper. Il ne s'agit, dans nos faits, que de phénomènes successifs de rétention et d'élimination purement aqueuses¹. Les pesées quotidiennes, d'autre part, auxquelles furent soumis certains de nos malades, se montrent en connexion constante avec les irrégularités de l'élimination urinaire, le poids diminuant le jour où le taux de l'urine se trouve élevé, ou augmentant au contraire tandis que la diurèse s'abaisse.

..

Tels sont les deux nouveaux symptômes que nous a révélés à maintes occasions le simple examen de la courbe urinaire des hépatiques, et principalement des cirrhotiques. Mais si ces troubles sont de constatation aisée, puisqu'il suffit d'avoir l'attention éveillée pour les reconnaître et les noter dans presque tous les cas, la tâche devient autrement ardue si l'on tente de leur chercher une interprétation physiologico-pathogénique. Là n'est d'ailleurs point le but de ce travail; ce que nous désirions avant tout, c'était mettre en lumière ces faits non décrits et leur assigner la place que par leur fréquence ils méritent dans la pathologie hépatique.

Pour ce qui est de la physiologie pathologique, la question paraît encore par trop hypothétique pour que l'on puisse s'y aventurer sans formuler par avance toutes ses réserves. Il est surtout intéressant de se demander comment l'on peut concevoir un tel retentissement de la lésion hépatique sur la fonction rénale.

L'on sait que le foie malade réagit sur le rein avec une extrême fréquence, et cela par un double processus, soit par

¹ Au cours de leurs recherches sur l'épreuve du bleu chez les hépatiques, MM. Chauffard et Castaigne avaient signalé ces minima de substances dissoutes, correspondant souvent à une élimination aqueuse excessive, qu'ils appelaient « type dissocié » de la diurèse.

insuffisance en laissant aux agents toxi-microbiens toute liberté d'aller léser la cellule rénale, soit mécaniquement en provoquant des troubles de la circulation dans le domaine de la veine porte, avec modifications secondaires au niveau du rein.

Les dégénérescences rénales d'origine hépatique et d'ordre toxi-infectieux ne sont point douteuses. Déjà, en 1900, l'un de nous, avec Lereboullet, publiait la néphrite d'origine biliaire¹. C'est à un mécanisme identique que MM. Chauffard et Castaigne² rapportent les intermittences dans l'élimination du bleu constatées par eux dans certains états hépatiques, en particulier l'ictère infectieux. Il se peut que dans l'anisurie et l'isurie, interviennent de semblables éléments pathogéniques. Nous nous demandons cependant si ces troubles avant tout de l'élimination aqueuse ne relèveraient point pour une plus large part d'une origine mécanique et circulatoire.

L'évolution du processus cirrhotique réalise en effet petit à petit, au niveau du foie, une véritable écluse pathologique interposée sur le courant sanguin porto-cave. A mesure que les lésions se prononcent, le barrage hépatique s'accroît, et consécutivement apparaissent, d'une part de la stase, puis de l'hypertension portale, d'autre part de l'insuffisance du débit veineux sus-hépatique, entraînant secondairement la diminution de la masse sanguine de la circulation générale.

En ce qui concerne l'hypertension portale, il y a déjà plusieurs années que l'un de nous montrait la place importante occupée dans la pathologie hépatique, et en particulier dans les cirrhoses, par ce syndrome que caractérise essentiellement la série des symptômes suivants : l'opsiurie ou retard de l'élimination des urines, l'ascite, la splénomégalie, les hémorroïdes, les hémorragies gastro-intestinales, le développement de la circulation sous-cutanée abdominale. L'expérimentation nous permettait, plus récemment encore, de reproduire ces divers troubles par ligature incomplète sclérosante et progressive du tronc porte. Des recherches du même genre, poursuivies avec Villaret³, mettaient en évidence, grâce aux injections colorées, l'existence d'un très riche réseau anastomotique entre la circu-

¹ Gilbert et Lereboullet. *La néphrite biliaire* (Soc. méd. des hôp., 1900).

² Chauffard et Castaigne. *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, mai 1899.

³ Gilbert et Villaret. *Soc. de Biol.*, 1906.

lation corticale du rein et les origines de la veine porte, en même temps qu'elles décelaient, au niveau du parenchyme rénal, la présence, au cours des affections hépatiques, de lésions congestives intenses attribuables à la stase de ces anastomoses porto-rénales. Cliniquement, d'ailleurs, l'on voit survenir au cours de l'hypertension portale de véritables complications rénales sous forme d'hématurie, de crises d'hémoglobinurie paroxystique, d'albuminurie intermittente ou orthostatique enfin.

En regard de ce syndrome d'hypertension portale, un peu plus tardif peut-être, se constitue un second syndrome qu'on peut appeler d'hypotension sus-hépatique, créé par l'insuffisance du débit veineux sus-hépatique, et caractérisé par la triade symptomatique suivante : hypotension artérielle, tachycardie, oligurie. Ainsi la barre scléreuse hépatique commande d'un côté la pléthore portale, de l'autre le vide sus-hépatique ; situation qui, à elle seule, fait comprendre l'étroite dépendance de la mécanique circulatoire du rein par rapport à la vascularisation intrahépatique.

Si l'on ajoute à cette première et si importante cause de perturbation les modifications toujours considérables qu'entraîne l'hypertension portale au niveau du tractus gastro-intestinal, relevant d'une congestion intense et gênant considérablement l'absorption ; si l'on se rappelle, d'autre part, le rôle de premier ordre attribué au foie par les travaux de M. A. Mayer, en tant que réservoir temporaire de l'eau dans l'organisme, l'on se rend facilement compte des désordres fonctionnels importants qu'entraînent la production et l'évolution de la cirrhose dans l'intimité du parenchyme hépatique, et de leur répercussion fatale sur toute la mécanique circulatoire.

Jusqu'à quel point ces divers facteurs ne seraient-ils pas également responsables des modifications si curieuses du rythme urinaire que nous venons de décrire ? Si aucune preuve expérimentale et péremptoire ne nous permet, jusqu'à présent, de répondre à cette question par une affirmation absolue, le simple raisonnement, du moins, nous conduit à des conclusions bien analogues, et qui, à notre avis, paraissent légitimes. L'anisurie survient, en effet, dans deux conditions bien différentes, nous l'avons vu : tantôt succédant à une diurèse normale de rythme

et de taux, et précédant dans ce cas l'oligurie et l'isurie; tantôt, au contraire, intervenant au cours de l'oligurie et annonçant une amélioration soit réelle et durable, soit purement passagère. Dans l'un comme dans l'autre cas, les oscillations répétées de la courbe anisurique ne seraient, pour nous, que la traduction extérieure d'une série de véritables débâcles réactionnelles de la part d'un système porte hypertendu luttant contre un barrage hépatique en formation, et par moments encore insuffisant, barrage qu'il arrive à forcer par intervalles plus ou moins rapprochés et durant une période variable. Que l'évolution du processus cirrhotique s'arrête sous une influence quelconque, l'anisurie persistera quelque temps encore, puis peu à peu s'effacera, laissant reprendre à la diurèse un rythme ondulatoire normal. Que l'écluse pathologique représentée par la sclérose s'accroisse au contraire, après une phase d'anisurie, le taux des urines s'abaissera de plus en plus, en même temps que diminuera la hauteur des oscillations. Celles-ci diminueront même bientôt au point de devenir inférieures aux légères alternances de la courbe normale; peu à peu elles s'éteindront complètement, donnant au tracé l'apparence uniforme de la ligne droite horizontale, créant ainsi un nouveau trouble: l'isurie. Ainsi la même opposition qui ressort de la comparaison des deux courbes anisurique et isurique, persiste dans l'interprétation physiologique de ces deux phénomènes urinaires, et par conséquent dans leur signification. Il se passe, dans l'étude journalière du rythme urinaire chez les hépatiques, des modifications rappelant singulièrement celles que nous avons observées chez ces mêmes malades par le fractionnement des urines du nyctémère en périodes de quatre heures. Ce procédé, nous le rappelons, nous a permis de reconnaître et de décrire un retard caractérisé de l'élimination urinaire par rapport aux heures de repas, retard que nous avons appelé opsiurie. Or si cette opsiurie est très nette chez le cirrhotique au début, donnant ainsi à l'élimination urinaire de la journée, contrairement à la normale, un mouvement oscillatoire à taux maxima très éloigné de l'heure de repas, chez le cirrhotique avancé toute opsiurie disparaît au contraire; le retard est pour ainsi dire trop considérable pour être perceptible, et l'élimination horaire donne un chiffre petit mais égal pour tout le

nychtémère. Il y a là une isurie horaire absolument comparable à l'isurie journalière; dans les deux cas, il n'y a plus que le trop-plein qui s'évacue, sans que la moindre poussée réactionnelle puisse désormais se faire sentir. Et si nous pouvions nous permettre une comparaison, nous dirions qu'en diminuant le calibre des vaisseaux du système porte, la cirrhose entraîne des conséquences analogues à celles que l'on a coutume d'observer dans le rétrécissement intestinal, avec les alternatives constatées alors de constipation et de débâcles diarrhéiques, précédant à plus ou moins brève échéance l'arrêt total de l'évacuation.

UN CAS DE CANCER DE L'AMPOULE DE VATER

GENRE WIRSUNGIEN

Par MM.

LE NOIR

ET

COURCOUX

Médecin des hôpitaux de Paris.

Ancien interne des hôpitaux.

Les cancers de l'ampoule de Vater, mieux connus au point de vue histologique depuis les observations publiées dans ces dernières années par Rendu, Hanot, Letulle, Dominici, Carnot et Harvier, pour ne citer que les principales observations dont on trouvera, d'ailleurs, l'exposé complet dans un travail récent de M. Chambras¹, ont encore une symptomatologie qui est loin d'être définitivement fixée. Les premiers observateurs ont posé quelques règles; sont-elles constantes? Il nous a paru intéressant de les discuter à propos d'un cas que nous avons pu suivre cliniquement et histologiquement.

J. Th., âgé de 45 ans, entre, le 13 décembre 1907, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Axenfeld, parce que depuis six jours il est repris d'un ictère dont il paraissait guéri. Il donne à ce sujet les renseignements suivants. Trois mois auparavant, sans prodromes nets, il s'aperçut que ses téguments se coloraient en jaune, ses urines peu à peu devinrent très foncées, ses selles étaient décolorées, couleur mastic, sans diarrhée; il souffrait en même temps d'un prurit généralisé très intense. Cet ictère s'accroît pendant une période qu'il ne peut préciser, son état général reste assez satisfaisant.

Il y a un mois, il est très affirmatif sur ce fait, une détente se produit, ses urines s'éclaircissent, les matières reprennent peu à peu une teinte foncée, sa peau revient à la couleur normale. Pendant dix jours il se croit guéri et veut reprendre ses occupations, quand, il y a six jours, brusquement, sans écart de régime, sans qu'il puisse incriminer une cause spéciale, l'ictère reprend, s'accroît rapide-

¹ Chambras. Thèse Paris, 1906-1907.

ment : c'est le symptôme qu'il accuse et pour lequel il demande nos soins.

Cet homme exerce la profession d'ébéniste. Il signale comme antécédents personnels une fièvre typhoïde à l'âge de 20 ans, et il y a quatre ans, une crise d'entérite accompagnée de poussées hémorroidaires avec suintement sanguin ayant duré assez longtemps. Pas d'éthylisme, pas de maladies vénériennes, pas d'antécédents hépatiques.

A son entrée, son apparence est celle d'un individu vigoureux, bien musclé; il dit toutefois avoir maigri beaucoup depuis trois mois. L'ictère que l'on constate est généralisé à tout le corps, d'une teinte foncée; le prurit ne s'est pas reproduit, mais on voit d'anciennes lésions de grattage.

L'abdomen est souple sans ascite, sans circulation collatérale, sans *nœvi* vasculaires.

Le foie est nettement hypertrophié et déborde de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes; il est douloureux, à la pression seulement, quand on cherche par la palpation à délimiter son bord libre facilement accessible et lisse, régulier, sans bosselures. La vésicule ne paraît pas hypertrophiée; la pression, à son niveau, réveille une douleur assez vive. La rate est, elle aussi, augmentée de volume.

Les urines, peu abondantes, ne dépassant pas un litre, donnent la réaction de Gmelin, caractéristique. Le malade est constipé et les selles, qui ne sont obtenues que par des lavements, sont blanches, complètement décolorées. Rien d'anormal à signaler au sujet du système respiratoire et du système circulatoire. Le pouls est à 80 en moyenne. La température, les deux premiers jours qui suivent l'entrée à l'hôpital, est en plateau $38^{\circ},2-38^{\circ},5$. Pas de troubles du système nerveux,

Nous nous trouvons en présence d'un ictère net par rétention, et malgré que l'état général paraisse satisfaisant, la température et les douleurs réveillées par la pression au niveau du foie et surtout de la vésicule, la récurrence de cet ictère ayant déjà duré assez longtemps lors de la première atteinte, nous forcent à surveiller d'un peu près l'évolution de ce cas.

Les jours suivants, les symptômes s'aggravent. Le malade est abattu, prostré, il se plaint d'une fatigue extrême; l'ictère se fonce, les urines sont verdâtres, mousseuses, elles ne contiennent pas d'albumine. Des douleurs assez vives, spontanées, paraissent par crises, localisées dans la région vésiculaire, avec irradiations dans le dos et sur le côté droit de la poitrine. Le ventre reste souple, indolore; la constipation persiste. L'alimentation, exclusivement lactée, est bien supportée; mais la langue se sèche, le malade a de l'inappétence, il faut le forcer pour qu'il boive.

La température s'élève et présente les grandes oscillations de la fièvre bilioseptique avec grands frissons vespéraux. Descendue le

matin à 36° 8-37°, le soir elle monte, après un grand frisson, à 39° 6-40°. L'état persiste ainsi quelques jours, le malade s'affaiblissant. Il semble, huit jours après son entrée, que l'on assiste à une certaine amélioration; les urines deviennent plus abondantes, elles sont moins teintées, les selles prennent une teinte jaunâtre, les oscillations thermiques sont moins marquées. Mais cette accalmie dure exactement quarante-huit heures; la situation, dès lors, devient de plus en plus grave, les urines albumineuses sont rares, 500 à 600 grammes au plus, le foie paraît diminuer de volume, le malade tombe dans un état semi-comateux avec subdélire, la température s'abaisse, et le malade meurt quatorze jours après son entrée à l'hôpital.

AUTOPSIE. — La cavité abdominale ne contient pas de liquide. Le foie est gros, pèse 1780 grammes; il présente, sur un fond vert foncé, des taches d'un blanc verdâtre, de volume variable, assez régulièrement arrondies: les unes très petites, microscopiques, d'autres plus larges, atteignant la taille d'une pièce de cinquante centimes. Les petites taches ne font pas de saillie au-dessus de la surface du parenchyme hépatique; on voit seulement à leur niveau, comme aussi au-dessus et au pourtour des taches plus volumineuses, un certain épaississement de la capsule de Glisson. Disséminées sans ordre, elles prédominent sur le lobe droit; entre elles, la surface extérieure du foie est lisse, sans nodosités, sans bosselures, sans adhérences.

À la coupe du foie, on rencontre les mêmes nodules, et leur section laisse écouler un pus crémeux verdâtre; il est facile de se rendre compte que ces abcès sont situés sur le trajet des voies biliaires: il s'agit d'*abcès angiocholitiques*.

La vésicule biliaire est dilatée, sa surface extérieure est libre, sans adhérences anormales; à l'ouverture, il s'écoule une bile épaisse, boueuse, filante. Il n'y a pas de calculs dans sa cavité ni dans le cystique.

Le cholédoque est particulièrement dilaté sur tout son parcours; en l'incisant, on arrive sans obstacle jusqu'au pancréas, dans lequel il pénètre. Une sonde cannelée est introduite alors dans sa cavité, de façon à suivre son trajet jusqu'au duodénum, mais on sent une certaine résistance dans sa portion tout inférieure; laissant alors la sonde cannelée en place, on ouvre le duodénum sur son bord libre. On aperçoit alors, juste au niveau de l'ampoule de Vater, une petite tumeur villeuse faisant une saillie oblongue sur la muqueuse intestinale et dirigée suivant l'axe même de l'intestin. Cette tumeur, assez molle à sa surface, a la taille d'un noyau de cerise; mais on sent par la palpation qu'elle se prolonge dans les plans sous-jacents de la tunique intestinale, et qu'elle y est plus dure, plus résistante. L'ouverture du cholédoque dans l'ampoule de Vater ne paraît pas, à première vue, comprise dans cette tumeur. Si on essaye, en effet, un

nouveau cathétérisme de ce canal avec un stylet, on le voit sortir à la partie supérieure de l'ampoule immédiatement au-dessus de la tumeur, faisant sourdre en même temps un peu de pus verdâtre. Mais il est certain que la partie tout inférieure du cholédoque était comprimée et que la partie restée libre de sa cavité rétrécie était oblitérée par un bouchon épais de muco-pus chassé par le stylet.

Toute la portion du pancréas adhérente à cette région est de consistance normale, sauf en un point qui correspond exactement à l'ampoule de Vater ; on sent à ce niveau un noyau dur, résistant, assez mal limité, c'est la partie profonde de la tumeur villeuse trouvée dans l'intestin : elle a dans la partie profonde, approximativement, la taille d'une noisette. Le pancréas sectionné en dehors de cette portion, on tente le cathétérisme du canal de Wirsung ; le stylet conducteur, entré dans son trajet terminal pancréatique, pénètre bientôt en plein dans le noyau que nous venons de signaler : l'oblitération en est complète. L'orifice du canal de Wirsung dans l'ampoule est impossible à reconnaître macroscopiquement.

Les autres organes paraissent sains, sauf une légère congestion aux bases pulmonaires ; mais rien d'anormal au cœur, aux reins, nulle part on ne trouve trace de noyaux néoplasiques secondaires.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Tumeur de la région de l'ampoule de Vater.* — Des coupes en série, après inclusion à la celloidine, sont faites suivant l'axe longitudinal de la tumeur. A un faible grossissement, certaines coupes donnent une idée générale très nette de la nature, des rapports et de la localisation de cette néoplasie. En suivant de haut en bas la muqueuse duodénale, on voit, à la partie supérieure, celle-ci bien conservée, normale, avec ses glandes de Brumer intactes. Dans sa couche profonde passe le cholédoque : nous n'avons pu malheureusement, en raison de l'obliquité de nos coupes, saisir le point exact de son abouchement dans l'intestin. Mais jusque dans la portion la plus rapprochée de la muqueuse, on le voit nettement : ses glandes sont en partie reconnaissables, noyées dans un magma purulent qui constitue un bouchon compact vivement coloré, oblitérant totalement la lumière du conduit.

Immédiatement au-dessus et sans transition, la muqueuse intestinale se surélève brusquement, son ordonnancement normal a disparu. On rencontre alors un nodule saillant dans l'intérieur de la cavité intestinale, composé de tubes épithéliaux diversement coupés, séparés les uns des autres par des faisceaux conjonctifs d'épaisseur variable. Ces tubes épithéliaux pénètrent plus ou moins les plans profonds, la musculaire muqueuse est dissociée ; le tissu cellulaire sous-muqueux est remplacé par un tissu dense, formé de faisceaux conjonctifs épais au milieu desquels se creusent des interstices bourrés de cellules. Il est possible de reconnaître, au sein de cette néoplasie, le canal de Wirsung, grâce à des vestiges de sa couche musculieuse conservée. Sur des coupes qui intéressent ce canal jus-

qu'à son abouchement dans le duodénum, on le voit se confondre avec les tubes épithéliaux signalés à la surface de la cavité intestinale.

La partie villieuse saillante dans l'intestin est longue d'environ 1 centimètre et demi; au-dessous d'elle, insensiblement, se retrouve la muqueuse normale.

Dans les couches sous-muqueuses, la tumeur s'étend à la fois en surface et en profondeur, elle affleure le pancréas, mais sans atteindre ses acini glandulaires, qui paraissent intacts.

Nous sommes donc en présence d'un cancer de l'ampoule de Vater. Mais quelle est son origine? Il ne peut s'agir d'un cancer cholédocien; le cholédoque, bien qu'obstrué par du muco-pus, ne présente aucune lésion qui puisse faire penser qu'il a été le point de départ de la prolifération néoplasique. S'agit-il d'un cancer ampullaire né aux dépens de la muqueuse duodénale, ou au contraire d'un cancer wirsungien? L'étude des coupes va nous permettre de répondre à cette question.

A la surface de la muqueuse duodénale, dans la portion villieuse et surélevée, la tumeur est constituée par des tubes glandulaires peu saillants vers la cavité intestinale, surtout nets dans les parois mêmes de la muqueuse. Ces tubes glandulaires sont composés par une ou plusieurs rangées de cellules à type cubique implantées sur un stroma conjonctif. Un peu irrégulières dans leur forme, beaucoup sont desquamées dans la lumière du canal ainsi formé; elles possèdent un noyau volumineux, un protoplasma clair. Ces tubes, diversement sectionnés suivant l'axe des coupes, montrent des digitations terminées en cul-de-sac.

L'aspect cubique de ces cellules nous incitait déjà à penser à leur origine wirsungienne; certaines coupes nous ont montré des points où l'on peut l'affirmer. Le canal de Wirsung, nous l'avons dit, est encore reconnaissable, grâce à sa paroi musculaire dont il reste des vestiges; il est possible, à ce niveau, de voir des glandes wirsungiennes, dont quelques-unes n'ont pas dépassé leurs limites normales, se transformer en tubes épithéliaux élargis, hypertrophiés, disloquant les parois, et se répandant par des pointes d'accroissement dans le tissu périphérique.

Dans la profondeur, la néoplasie affecte un autre type. On ne voit plus de tubes avec une cavité centrale bien nette: ce sont maintenant des boyaux pleins composés de cellules à gros noyau clair, à protoplasma irrégulier, tassées les unes contre les autres. Formant tantôt un nodule assez volumineux, d'autres fois placées en filière, elles se trouvent placées au sein d'un tissu fibreux, dense et serré.

La couche superficielle, affectant le type d'épithélioma à tubes, est relativement mince; la presque totalité de la tumeur dans la profondeur est, au contraire, constituée par ces boyaux épithéliaux à type de carcinome; ils affleurent le pancréas, mais sans l'infiltrer; ils s'étendent plutôt en surface dans le tissu sous-muqueux, au-dessus de l'ampoule de Vater.

Le pancréas paraît sain dans son ensemble ; les acini glandulaires, les îlots de Langerhans semblent normaux et se colorent bien. On remarque toutefois que les branches principales de division du canal de Wirsung sont lésées, l'épithélium est en partie desquamé et mêlé dans l'intérieur du conduit à de nombreux leucocytes en voie de désintégration.

Le foie nous montre les lésions classiques des abcès angiocholiques, depuis la simple desquamation avec infiltration leucocytaire de certains conduits jusqu'aux abcès complètement formés, ayant détruit tout ou partie des parois, et s'étendant plus ou moins dans le tissu hépatique voisin. Il n'y a pas d'organisation scléreuse appréciable, quelques espaces porto-biliaires sont peut-être un peu épaissis. Il n'y avait pas trace de nodule néoplasique secondaire dans les ganglions sous-hépatiques et pancréatiques.

Rien de spécial au point de vue histologique à signaler pour les poumons et les reins.

Il s'agit donc d'un cancer de l'ampoule de Vater à genre wirsungien, variété assez rare, mais plus fréquente cependant que le cancer ampullaire, le cancer cholédocien étant de tous le plus commun (Letulle). Au point de vue histologique, il se superpose exactement au cas signalé par MM. Letulle et Verliac¹, qui observèrent aussi de l'infection ascendante des voies biliaires, et à celui plus récent relaté par MM. Carnot et Harvier². Petite tumeur villeuse s'étendant dans la profondeur, avec ce caractère assez spécial qu'elle est constituée superficiellement par une prolifération glandulaire en tubes, et au contraire dans les parties profondes par une infiltration cellulaire à type de carcinome.

Ajoutons que l'absence de généralisation dans notre cas confirme cette règle, bien notée par M. Letulle, que dans le cancer de l'ampoule de Vater il est exceptionnel de voir la tumeur donner lieu à des noyaux secondaires³.

Au point de vue clinique, cette observation nous permet de discuter la valeur de certains symptômes donnés comme caractéristiques et constants.

L'ictère, disent les classiques, est ordinairement le premier

¹ Letulle et Verliac. *Soc. méd. des hôp.*, 4 janvier 1906.

² Carnot et Harvier. *Ibid.*, 16 mars 1906.

³ L'absence de généralisation ne constitue pas une règle absolue. Dans deux cas publiés par MM. Souques et Aynaud (*Soc. méd. des hôp.*), on notait des noyaux secondaires dans les ganglions et le foie, et dans un cas, dans le poumon.

symptôme qui attire l'attention, quelquefois continu, progressif, beaucoup plus souvent intermittent, variable, surtout au début de la maladie. Cette intermittence de l'ictère, caractérisée par des alternatives d'amélioration et de récurrence, avec alternatives de coloration et de décoloration plus ou moins complète des matières, était considérée par Hanot et Rendu comme un symptôme de grande valeur diagnostique. La pathogénie en était diversement expliquée. Hanot pensait à des contractions spasmodiques du sphincter vaterien. Rendu pensait plutôt qu'il fallait mettre en cause des variations dans l'état de turgescence et de vascularisation de la masse néoplasique.

Dans notre cas, au début il y a eu plus qu'une intermittence, qu'une variation dans l'intensité de l'ictère : il y a eu rétrocession complète de l'ictère, la peau reprenant sa couleur normale ; puis on constate une récurrence, et au cours même de l'évolution terminale, alors que l'état s'aggravait, l'ictère diminue, les selles reprennent une teinte jaunâtre, les urines s'éclaircissent. Cette intermittence est de courte durée, deux jours environ.

La connaissance plus complète que nous avons actuellement de la localisation et de l'évolution anatomique des cancers de l'ampoule de Vater, les lésions secondaires qui peuvent en résulter, nous permettent de mieux concevoir pourquoi, dans certains cas, il y a variabilité ou persistance de l'ictère.

Suivant que le point de départ du cancer est dans le canal de Wirsung ou dans le cholédoque, l'ictère pourra être plus ou moins précoce.

Dans le premier cas, ce n'est que lorsque la tumeur a pris une certaine extension que l'ictère par compression pourra se produire, présentant au début des variations dans son intensité et dans la coloration des matières fécales, variations qui pourraient trouver une explication dans l'hypothèse proposée par Rendu. Notre observation nous permet une autre pathogénie, que nous croyons devoir se présenter fréquemment ; elle est basée sur l'état inflammatoire septique du cholédoque. La cholestase catarrhale ou suppurée est souvent notée dans les observations publiées de cancer wirsungien ; elle est la vraie raison de ces poussées d'obstruction biliaire plus ou moins complète et de leur variabilité. Mais il s'en faut que ces inter-

mittences dans l'ictère soient la règle, l'obstruction du cholédoque peut se faire d'emblée; la chose est rare dans le cancer wirsungien, elle est notée dans l'observation de MM. Letulle et Verliac; d'autres fois, elle n'est qu'incomplète, provoquant un ictère franc, continu, les selles restant colorées (Carnot et Harvier).

Avec l'ictère, un symptôme considéré comme constant et de grande valeur est la présence d'une diarrhée qui, au début, alternant avec des périodes de constipation, devient bientôt *intense, persistante, rebelle* à tout traitement. Notre malade eut, au contraire, une *constipation très marquée* pendant toute l'évolution de son affection, et le même fait se trouve relaté dans l'observation de Carnot et Harvier et dans la première observation de Souques et Aynaud.

On dit aussi que *l'absence de douleur* est assez caractéristique. Cette assertion est loin d'être confirmée. Dans notre cas, il existait des crises douloureuses à point de départ vésiculaire, avec irradiations dans le dos et le côté droit de la poitrine. Nombre d'observations relatent des phénomènes douloureux; leur siège n'est pas toujours très nettement précisé, c'est tantôt la région épigastrique (Féréol, Rendu, Hanot, Dominici, Carnot et Harvier), tantôt l'hypochondre droit (Hanot, Rendu), tantôt la région pancréatique ou vésiculaire (Souques et Aynaud). Les études récentes sur la séméiologie des douleurs liées à une affection pancréatique cholédocienne ou vésiculaire montrent quel intérêt pratique il y a, dans chaque nouvelle observation, à toujours essayer de préciser le mieux possible le siège, le caractère, les irradiations, les modalités de ces phénomènes douloureux.

Nous le voyons donc, les grands symptômes classiques sont sujets à caution; non qu'ils ne puissent exister et dans ce cas acquérir une réelle valeur, mais combien de cas aussi dans lesquels ils manquent! On peut tirer certaines présomptions cependant, à défaut de ces signes, d'un ensemble de faits basés surtout sur l'allure générale particulièrement rapide des cancers vatriens.

Au début, il faut pouvoir éliminer la lithias chronique du cholédoque. Celle-ci a pour elle, comme l'indique M. Chauffard, des antécédents de colique hépatique, un début en général

brusque; l'ictère est léger, variable dans son intensité, non progressif, présente des accentuations qui coïncident avec des accès fébriles et une leucocytose à poussées brusques; les phénomènes douloureux sont inconstants, ils acquièrent une grande valeur quand on peut en préciser la localisation au niveau de la région pancréatico-cholédocienne (Chauffard, Rivet). Le cancer de l'ampoule de Vater peut revêtir une symptomatologie très analogue dans sa période de début: l'ictère souvent intermittent, les douleurs à localisation variable, cholédocienne, vésiculaire, épigastrique, et la difficulté s'augmente quand il existe des antécédents lithiasiques et lorsqu'une infection cholédocienne provoque, comme dans notre cas, des accès fébriles.

Il faut toutefois remarquer que, suivant le point de départ du cancer vatérien, l'ictère peut être d'emblée continu; et même dans les cas où il présente des variations au début, il est toujours assez accentué, et rapidement devient permanent, progressif, s'accompagnant de dilatation de la vésicule biliaire. On sait que la vésicule est, en général, non perceptible dans la lithiase cholédocienne. A mesure que les symptômes évoluent, des différences se précisent, nous en trouvons dans la constatation des signes liés à une insuffisance plus ou moins complète des fonctions pancréatiques. Cette complication est plus précoce dans le cancer vatérien. Et surtout, l'atteinte portée à l'état général est plus accentuée, plus profonde, plus rapide dans le cancer que dans la lithiase. On a très vite l'impression qu'il s'agit d'un cancer, quand on constate avec quelle rapidité, au cours d'un ictère assez récent, le malade maigrit, s'affaiblit, accuse une lassitude extrême et présente un dépérissement qui progresse de jour en jour. Ceci constitue une présomption de la plus grande valeur, sur laquelle il est nécessaire d'insister.

Dès lors, ce cancer que l'on soupçonne va évoquer l'idée d'un cancer du pancréas. Il est certain que lorsqu'il s'agit d'un cancer wirsungien avec sténose du cholédoque, on se trouve en présence d'une variété de cancer du pancréas, ayant une allure un peu particulière, il est vrai, mais réalisant le plus souvent ses grands symptômes. Dans le cancer ampullaire ou cholédocien, la même similitude de symptômes peut exister. Il

est certaines raisons toutefois qui pourraient permettre, dans des cas propices, de mieux préciser le diagnostic. Les intermittences du début de l'ictère, l'absence de tumeur, la moindre intensité des douleurs expliquée par l'absence habituelle de généralisation, l'apparition d'une diarrhée continue, progressive, rebelle à tout traitement, quelquefois le melæna (Rendu).

L'intérêt qui s'attache à un diagnostic précoce est justement basé sur la marche évolutive si rapide des cancers vatriens, leur tendance peu accentuée à se généraliser. Dès lors est-il osé de penser qu'une intervention chirurgicale, conseillée au début, ne puisse en entraver l'évolution? Cette question mérite d'être posée.

DES FISTULES GASTRO-CÔLIQUES DANS LE CANCER DE L'ESTOMAC

Par Henri ROGER

Ancien interne des hôpitaux de Montpellier.

L'histoire des fistules gastro-côliques ne date guère que de la dernière moitié du XIX^e siècle; le premier travail d'ensemble, dû à Murchison, remonte à 1857. Mais, depuis ces dix dernières années, de nombreux articles ont paru, tant en France qu'en Allemagne, sur cette question : Bouveret (*Revue de médecine*, 1899), Koch (*Arch. für Verdauungskrankheiten*, 1903), plus récemment, l'excellente monographie de Chavannaz (*Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1907), la thèse de son élève Lacoste (Bordeaux, 1907-1908), les articles de Port et Reizenstein, de Thorspecken (*Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und der Chirurgie*, 1907 et 1908).

Les fistules gastro-côliques sont rares. Chavannaz en réunit 84 cas, Port et Reizenstein arrivent au chiffre de 95. Elles sont : congénitales (cas douteux de Tosi), traumatiques (par corps étranger), et surtout inflammatoires ou néoplasiques. Parmi les causes inflammatoires, on relève le plus souvent l'ulcère de l'estomac (20 cas sur 95), exceptionnellement la tuberculose de l'estomac ou du côlon (Thorspecken), les abcès abdominaux. Port et Reizenstein, von Eiselsberg (*Soc. impéριο-royale Vienne*, 8 déc. 1907), ont attiré l'attention sur une nouvelle cause : l'ulcère peptique consécutif à la gastro-entérostomie.

C'est dans le cancer que la fistule gastro-côlique se retrouve le plus fréquemment (66 p. 100, Port et Reizenstein) : cancer du côlon (6 sur 47, Chavannaz), ou plus souvent encore cancer de l'estomac (38 sur 47, Chavannaz). C'est une de ces fistules gastro-côliques, au cours d'un cancer de l'estomac, que nous

avons eu l'occasion de rencontrer dans une de nos autopsies et qui est devenue le point de départ de ce travail.

Joseph R., 51 ans, entre en février 1909 à l'hôpital suburbain, dans le service de notre maître M. le professeur Carrieu, salle Combal, n° 19. Il a déjà fait, en août 1908, un court séjour dans le service pour anorexie et troubles dyspeptiques.

C'est un homme pâle, faible, très amaigri, dans un état d'asthénie très marquée. En dehors de ces troubles généraux, il ne se plaint que d'anorexie intense, surtout pour les matières grasses, et de diarrhée abondante : 7 à 8 selles liquides par jour. Quelques nausées et quelques renvois ; pas de douleur digestive, pas de vomissements, pas d'hématémèse ni de méléna. Par la palpation on sent dans l'hypochondre gauche et à l'épigastre un plastron assez large. Globules blancs : 13.000 par millimètre cube.

Le malade s'alimente peu : lait, bouillon, œufs, purées. L'amaigrissement, la teinte jaune paille s'accroissent ; la diarrhée (diarrhée simple sans lientérie) résiste au sous-nitrate de bismuth, à l'extrait gommeux d'opium, au discidium. Le diagnostic de cancer de l'estomac se confirme.

Le 16 mars, à 8 heures du soir, le malade éprouve une douleur assez vive dans l'hypochondre droit et une brusque envie d'aller à la selle : il essaye de se lever, a une lipothymie et souille le sol par une abondante selle de sang rouge. On prescrit la glace, à l'intérieur, une injection d'ergotine, une potion au chlorure de calcium ; on met une vessie de glace sur le ventre. Les jours suivants, les selles sont noirâtres, toujours diarrhéiques.

Le 13 mars surviennent deux nouvelles hémorragies abondantes, immédiatement évacuées par les selles sous forme de sang rouge. Les selles redeviennent peu après de couleur normale, toujours diarrhéiques et abondantes, sans lientérie. L'anémie et la cachexie sont extrêmes.

Les 1^{er} et 4 avril, nouvelles selles abondantes de sang rouge.

La mort survient le 7 avril.

L'autopsie montre une anémie de tous les muscles et de tous les tissus. Au thorax, nous constatons un cœur petit, épais, à paroi pâle, avec un ventricule gauche légèrement hypertrophié, des poumons normaux avec adhérences pleurales anciennes à la base gauche.

Dès l'ouverture de l'abdomen, l'estomac, qui n'a pas contracté d'adhérences avec la paroi abdominale, apparaît en position verticale, en grande partie occupé par une volumineuse tumeur que cache en partie le foie : cette tumeur est adhérente au côlon transverse en avant, et en arrière au pancréas, qu'elle infiltre. Aussi la masse doit-elle être enlevée en bloc, comprenant les trois organes.

Le foie est augmenté de volume, pâle et friable, sans noyau métastatique. La vésicule biliaire est un peu dilatée.

*Examen macroscopique de la tumeur*¹. — L'estomac est encastré dans une masse blanchâtre, dure, qui comprend également le côlon transverse. On voit se dessiner en relief le pylore et le petit cul-de-sac, la petite courbure étant réduite et remplie par une masse indurée, blanchâtre, du volume d'un œuf de poule. La grande courbure est noyée dans une autre masse qui la fait complètement adhérer au côlon transverse, dont il est impossible de la séparer.

La paroi stomacale est résistante et paraît très épaisse à la palpation, surtout vers le pylore, la petite courbure et la partie moyenne.

À l'ouverture de l'estomac, la cavité gastrique est réduite par un bourgeonnement en masse de sa paroi, qui envoie des choux-fleurs dans sa cavité et réduit le petit cul-de-sac et le passage pylorique encore cependant légèrement perméable. Ces bourgeons volumineux s'ulcèrent et présentent des foyers hémorragiques; vers la grande courbure, dont la partie tout à fait externe est seule indemne, la masse cancéreuse est limitée nettement par un énorme bourrelet qui s'infiltre sous la muqueuse.

À la coupe la paroi est très épaisse, infiltrée par le néoplasme. Cette infiltration néoplasique forme en dehors de l'estomac une masse énorme, qui en arrière acquiert le volume des deux poings et englobe le pancréas, en haut dépasse l'estomac sous forme d'un lobe du volume d'un œuf de poule, en bas envahit la paroi postérieure, la grande courbure, le côlon transverse dans toute sa paroi postérieure, et l'épiploon au-dessous.

À l'examen de la partie inférieure de l'estomac, on constate entre plusieurs volumineux choux-fleurs une cavité anfractueuse, profonde, qui aboutit à une ulcération irrégulière du diamètre d'une pièce de un franc, qui perfore totalement l'estomac et la paroi du côlon et établit une communication entre les deux.

À l'ouverture du côlon sa cavité apparaît remplie d'énormes bourgeons venus par sa face postérieure, et qui ont rongé celle-ci en de nombreux points.

Il s'agit donc d'un cancer diffus de l'estomac généralisé aux trois quarts de l'organe, qui a vraisemblablement débuté vers la région pylorique, a envahi toute l'épaisseur de l'organe et proliféré dans le péritoine, s'est propagé au côlon transverse et a établi une communication entre l'estomac et l'intestin.

Examen histologique. — *Estomac.* — L'examen des bourgeons stomacaux montre que la tumeur est formée par une prolifération néoplasique, d'une intensité extraordinaire à la surface, ayant désagrégé la surface et ayant pénétré dans la profondeur à travers toutes les parois, les faisant disparaître progressivement, et dans les parties les plus atteintes, ne laissant plus que quelques traces de fibres musculaires.

¹ Nous devons l'examen macroscopique et microscopique de la tumeur à l'obligeance de M. le professeur F.-J. Bosc.

La prolifération se forme de cellules cubiques ou irrégulières, parfois cylindroïdes, le plus souvent atypiques à gros noyaux, disposées par travées plus ou moins régulières et qui, à mesure qu'on s'enfonce dans la profondeur, se divisent en petits amas composés seulement de deux à trois cellules, dans une trame extrêmement délicate, à tel point qu'il serait difficile de dire s'il s'agit d'un épithélioma ou d'un sarcome. L'étude des parties superficielles permet de dire qu'il s'agit d'un épithélioma vrai.

L'examen du *côlon* et des masses rétrostomacales montre une structure identique, avec des trames et des placards de dégénérescence muqueuse.

Au niveau de la paroi intestinale, on constate une infiltration se faisant de la profondeur vers l'épithélium, détruisant successivement toutes les tuniques : la *muscularis mucosae* est atteinte à son tour, puis la muqueuse. Sur ce point il se fait une dégénérescence qui aboutit à la perforation.

De même, au niveau de l'estomac, le processus de perforation est dû à un envahissement total par la néoplasie et à des phénomènes de dégénérescence et d'hémorragie.

FRÉQUENCE. — Les cancers de l'estomac qui se compliquent de fistule gastro-côlique sont relativement rares : Chavannaz, en 1907, n'en réunit que 38 cas; et il faut considérer comme exceptionnelle la série de Dittrich qui, sur 160 autopsies de cancer de l'estomac, a trouvé 6 cas d'adhérence au *côlon* avec communication entre les deux organes. Ces fistules ne surviennent guère qu'à un stade assez avancé du cancer.

LÉSIONS ANATOMIQUES. — Les autopsies montrent une union plus ou moins intime, plus ou moins étendue de la partie moyenne ou de l'angle gauche du *côlon* transverse avec l'estomac. Souvent d'autres adhérences, avec le duodénum et le jéjunum, le pancréas, le foie, la paroi abdominale (Packard), se sont établies; la tumeur englobe les organes voisins dans une masse unique.

La *tumeur stomacale* a une forme, des dimensions et un siège variables. Tantôt elle occupe la plus grande partie de l'estomac (Chappet, cas personnel), tantôt elle se réduit à un petit nodule (Bouveret, Koch); elle peut même, pendant la vie, passer inaperçue à la palpation de l'abdomen (Lebhardt). La partie de l'estomac non envahie par la masse carcinomateuse est soit dilatée, soit rétrécie, sans que son volume soit en

dépendance étroite avec l'état de perméabilité du pylore ou de la fistule.

La forme anatomique du cancer est souvent une de ces formes à prolifération rapide (cas personnel).

Le côlon, adhérent à l'estomac, est rétracté (cas personnel), et son volume ne diffère pas de celui d'une anse grêle. Il est déformé, bosselé, envahi par le processus néoplasique.

Si l'on ouvre la paroi stomacale, on voit la face interne de la tumeur bourgeonnante et ulcérée, et en un point une excavation anfractueuse; si l'on introduit le doigt ou un instrument mousse dans cette excavation, on découvre aussitôt qu'elle communique avec le gros intestin.

Cet orifice siège le plus souvent au niveau de la grande courbure (cas personnel), parfois sur l'une des faces (face antérieure), au pylore même (Packard, Hindale, Bence-Jones, Edw. Newton), exceptionnellement sur la petite courbure (Lyon). Généralement situé au centre de la tumeur, il présente des bords irréguliers, épaissis, anfractueux; parfois caché par des masses bourgeonnantes, il n'est découvert qu'après un minutieux examen. Il permet le passage d'un crayon (Koch), du petit doigt (Koch), ou ses dimensions correspondent à une pièce de un franc (cas personnel), de deux francs (Chappet), de cinq francs (Diruf), au poing entier (May); dans le cas de Bell, l'estomac communique avec le côlon transverse sur presque toute sa longueur.

Exceptionnellement, la perforation stomacale dépasse la zone d'adhérence avec le côlon et s'ouvre dans le péritoine: d'où la présence à l'autopsie d'aliments dans la cavité abdominale (Lejonne et Milanoff, Scholz).

Du côté du *côlon*, on trouve à la coupe les parois épaissies, infiltrées par le néoplasme. L'ulcération présente le même aspect anfractueux. L'orifice est parfois plus petit que l'orifice gastrique (fistule en entonnoir, Henry); il siège sur le côlon transverse, en son milieu, ou près de l'angle gauche, plus fréquemment sur sa paroi antérieure que sur sa paroi postérieure (cas personnel).

Le *trajet* entre les orifices gastrique et intestinal est irrégulier, quoique court, le côlon étant intimement accolé à l'estomac. Il peut se former entre eux une cavité irrégulière du

volume d'un œuf (Withburn), un trajet oblique de 5 à 6 centimètres (Monod).

Les autres organes n'offrent pas de particularité bien intéressante. Le côlon descendant et le rectum sont dilatés par suite de la suractivité fonctionnelle qui leur est imposée, tandis que l'intestin grêle s'atrophie plus ou moins (Bouveret). Ces diverses modifications sont fonction de la perméabilité de la fistule et surtout de la perméabilité du pylore, qui n'est pas nécessairement abolie (Lyon, cas personnel).

Adhérences péritonéales, fistules gastro-cutanées (Murchison, Monod), fistules gastro-duodénales et gastro-jéjunales (Kelling), péritonite septique par perforation de l'estomac dans la grande cavité péritonéale, compression du cholédoque et dilatation de la vésicule, métastases cancéreuses dans le foie peuvent compliquer la fistule gastro-côlique.

SYMPTÔMES ET DIAGNOSTIC. — L'estomac communiquant avec le côlon par une ouverture plus ou moins large, les aliments, aussitôt ingérés, ont tendance, ainsi que les sucs digestifs (salive et suc gastrique), à passer directement dans le gros intestin, qui est à peu près incapable de les transformer et qu'ils irritent : d'où la diarrhée profuse de certains de ces malades, obligés d'aller à la selle 10 à 15 minutes après avoir bu ou mangé (Bouveret), diarrhée contre laquelle toute médication est impuissante ; d'où encore la lientérie, dont on se rend bien compte en faisant absorber au patient des aliments faciles à reconnaître.

Inversement, sous l'influence de la pression abdominale et des contractions intestinales, le contenu du côlon reflue dans l'estomac et en est expulsé par des vomissements brunâtres et d'odeur infecte, ou même ayant tout à fait l'aspect de matières fécales liquides où nagent quelques rares fragments solides ; si l'on compare les selles et les vomissements, on ne constate souvent aucune différence. Ces vomissements surviennent par crises, coïncidant avec des douleurs abdominales, un pouls petit, une respiration fréquente ; parfois ils peuvent être incessants (Packard).

Diarrhée profuse et lientérie, vomissements fécaloïdes, similitude des vomissements et des selles sont donc les symptômes classiques des fistules gastro-côliques.

Il est malheureusement bien rare que ce syndrome soit au complet : les dimensions restreintes et le trajet anfractueux de l'orifice d'aboutement, la présence de soupape empêchent souvent le passage des aliments dans un sens ou dans l'autre, ou ne permettent ce flux et ce reflux qu'à doses minimes, surtout si le pylore a conservé un certain degré de perméabilité. Aussi voit-on des cas dans lesquels le symptôme habituellement le plus constant, le vomissement fécaloïde, — ou même le simple vomissement alimentaire, — est très rare (De Fabeck), disparaît pendant quatre mois (Lyon), n'apparaît que deux jours avant la mort (Bouveret), peut faire complètement défaut (Chappet, cas personnel). La diarrhée profuse, la lientérie sont loin d'être très fréquentes : notre malade présentait, comme seul symptôme, une diarrhée incoercible, sans lientérie ; d'autres ont, au contraire, une constipation opiniâtre (Packard, Brieger, Murchison).

Ces nombreux cas frustes expliquent les difficultés du diagnostic et justifient la fréquence des cas, comme le nôtre, qui sont des découvertes d'autopsie, d'autant que la fistule gastro-côlique est une affection rare à laquelle on ne pense pas d'habitude. En présence de vomissements fécaloïdes, on portera plutôt le diagnostic d'occlusion intestinale, surtout si le siège de la tumeur est incertain et peut être aussi bien rattaché à l'intestin qu'à l'estomac. Les caractères et la persistance de ces vomissements, les autres symptômes tels que la diarrhée, l'absence de météorisme abdominal, permettent dans ces cas d'éliminer l'occlusion.

Une série de procédés, que l'on doit essayer toutes les fois qu'on soupçonne une fistule gastro-côlique, facilite le diagnostic.

a) Absorption par la bouche : de lait coloré par l'éosine ou additionné de lycopode, d'une solution de salicylate de soude ou de tout autre liquide, qu'au cas de fistule gastro-côlique, il est facile de retrouver peu à peu dans les selles ; — de mélanges susceptibles de dégager des gaz (bicarbonate de soude et acide tartrique), qui, après avoir dilaté ou même sans dilater l'estomac, vont en pareil cas distendre aussitôt le côlon descendant et l'S iliaque ; — d'un lait bismuthé dont la radioscopie permet de suivre le passage immédiat de l'estomac dans le côlon transverse.

b) Introduction par le rectum de liquides ou de gaz sous pression qui refluent aussitôt dans l'estomac, le distendent et sont évacués par vomissements ou éructations.

Ces épreuves ne sont pas toutefois toujours positives dans les fistules gastro-côliques ; et inversement, le vomissement des lavements a été signalé par Pic dans un cas d'hystérie ¹ où la laparotomie montra l'absence de toute communication anormale (Chavannaz).

A côté des signes plus ou moins nets de fistule gastro-côlique, se trouvent réunis, chez les malades dont nous nous occupons, *les signes de l'affection causale, le cancer de l'estomac*. Ce sont le plus souvent les seuls à attirer l'attention du malade et du médecin, car la fistule ne survient d'habitude qu'à un stade avancé de l'épithélioma et n'est pas souvent diagnostiquée, mais les symptômes du néoplasme ne sont pas toujours au complet ni très nets.

Les vomissements, même alimentaires, les douleurs, les hémorragies peuvent manquer. Notre malade n'avait ni vomissements alimentaires, ni hématomèses. Il présentait cependant, à la période terminale, des hémorragies abondantes qui passaient rapidement dans les selles sous forme de sang rouge et dont il nous est difficile de préciser d'une façon absolue le point de départ ; il est cependant très probable qu'elles prenaient origine non point dans le côlon, mais au niveau des bourgeons ulcérés de l'estomac, et se déversaient immédiatement par la fistule dans le gros intestin. Ces selles de sang rouge nous paraissent un signe important que nous n'avons vu signalé nulle part, mais qui, lorsqu'on le rencontrera au cours de l'évolution d'un cancer de l'estomac, devra attirer l'attention du côté d'une fistule gastro-côlique.

L'amaigrissement, la cachexie sont extrêmes ; aux facteurs néoplasiques habituels s'ajoutent en effet, pour accélérer la dénutrition, les vomissements, la diarrhée fréquente, le défaut d'assimilation des aliments qui, aussitôt ingérés, passent pour la plus grande partie dans le gros intestin et échappent aux fonctions de digestion et d'absorption de l'intestin grêle.

¹ Voir, en ce qui concerne les vomissements fécaloïdes chez les névropathes, l'article récent de Roch et de Senarclens. *De l'ileus névropathique avec vomissements de matières fécales* (Semaine médicale, 19 mai 1909).

Le dépérissement lié à la seule fistule peut induire en erreur au point de vue du diagnostic : se fiant à cette cachexie rapide, on peut porter le diagnostic du cancer alors qu'il s'agit, par exemple, d'un ulcère ayant déterminé une communication gastro-côlique.

Sauf quelques exceptions, la tumeur est assez volumineuse pour que, facilement perçue, elle ne laisse guère de doute pendant la vie sur le diagnostic du cancer. Parfois, à cause de l'adhérence intime de l'estomac et du côlon, il est difficile d'en préciser le siège sur l'un ou l'autre de ces deux organes. À l'autopsie, quand tous deux sont infiltrés, une étude minutieuse permet seule, dans certains cas, d'en établir le lieu d'origine¹.

Tous ces symptômes permettent de distinguer assez facilement une fistule cancéreuse d'avec une fistule congénitale (Tosi), une fistule due à un abcès de voisinage, ou une fistule tuberculeuse. L'anamnèse, les caractères des hématomèses, la durée la différencient d'avec une fistule par ulcère de l'estomac, sans mettre complètement à l'abri d'une erreur de diagnostic (Koch).

La fistule gastro-côlique cancéreuse a une *évolution* insidieuse. Il est difficile de préciser la période exacte à laquelle elle s'est établie : un accident brusque, une douleur vive avec sensation de faiblesse extrême (Chappet), une très abondante hémorragie (cas personnel) peuvent en être considérés comme la première manifestation. Toutefois, dans notre cas, n'est-ce pas déjà à la fistule gastro-côlique qu'il faut rattacher la diarrhée qui a de longtemps précédé cette brusque hémorragie, et les lésions anatomiques ne paraissent-elles pas en faveur d'un processus plus ancien? Le syndrome de la fistule, une fois installé, est constant ; ou intermittent, il n'évolue alors que par crises correspondant à la fermeture ou à l'ouverture de la communication.² Vomissements fécaloïdes alternent parfois avec la diarrhée (Kœling).

Intoxication par le néoplasme, hémorragies, vomissements, diarrhée, défaut d'assimilation des aliments concourent pour

¹ Vanverts et Gellé. *Cancer gastro-côlique, abcès développé au contact de la tumeur et s'étant ouvert au niveau de l'ombilic. Résection gastro-côlique.* (*Echo médical du Nord*, 7 mars 1909.)

hâter la fin ; celle-ci peut être précipitée encore par l'extension du processus ulcératif, par la perforation de l'estomac dans la grande cavité péritonéale (Lejonne et Milanoff, Scholz).

TRAITEMENT. — La thérapeutique médicale se contente de remplir quelques indications symptomatiques : soutenir les forces du malade par les injections de sérum, les lavements nutritifs ; combattre la diarrhée par les opiacés, les vomissements fécaloïdes par le lavage de l'estomac. Mais toutes ces médications sont le plus souvent inactives.

Plusieurs interventions chirurgicales ont été tentées. Le procédé de choix consisterait à réséquer en bloc fistule et parois d'estomac et d'intestin infiltrées par l'épithélioma ; cette intervention a été pratiquée sans succès par Hentschel, par Vanverts et Gellé dans des cas de cancer du côlon propagé à l'estomac. La tumeur est le plus souvent trop volumineuse pour être enlevée en entier : il faut se contenter alors de fermer la fistule et d'aboucher les deux bouts du côlon dont on a réséqué une partie (Labhardt, Kelling), ou bien encore on peut faire une simple jéjunostomie pour permettre l'alimentation du malade (Labhardt). Ces opérations palliatives ont été quelquefois suivies d'amélioration notable : un malade de Labhardt gagne 20 livres et est revu en bonne santé (sans vomissements) quelque temps après ; le malade de Kelling augmente de 6 kilos, et survit plus d'un an et demi à son intervention ; il meurt de métastase hépatique.

Il est permis d'espérer que, dans un avenir plus ou moins prochain, grâce au diagnostic médical et au traitement chirurgical précoces du cancer de l'estomac, les fistules gastro-côliques deviendront encore plus rares qu'elles ne le sont aujourd'hui. Et lorsqu'elles viendront à s'installer, peut-être les progrès de la technique chirurgicale nous donneront-ils une survie notable et même des guérisons durables, comme déjà Zweig, Unrech, Eiselsberg, Port et Reizenstein en ont publié des exemples pour les fistules gastro-côliques ulcéreuses.

RADIOSCOPIE GASTRIQUE

UNE NOUVELLE PRÉPARATION BISMUTHÉE

Par MM.

CERNÉ

ET

DELAFORGE

Professeur de clinique chirurgicale
à l'École de médecine de Rouen.

Ancien chef de clinique
à l'École de médecine de Rouen.

De tous les modes d'administration du bismuth imaginés pour étudier radioscopiquement l'estomac, on n'a conservé pour les examens cliniques que la suspension, soit dans un liquide gommeux, soit dans un aliment pâteux (repas de Rieder).

Malgré ses avantages, ce dernier est assez difficile à faire absorber à beaucoup de malades, et nous avons indiqué naguère¹ que nous lui préférions, par suite de la facilité avec laquelle elle est acceptée, une crème aromatisée à la vanille ou à la fleur d'oranger. On peut en conserver une provision en la cuisant à l'autoclave; on peut aussi la préparer très rapidement, en cas de besoin, selon la formule suivante : mélanger 200 grammes de lait, un jaune d'œuf, 5 morceaux de sucre, 3 gouttes de vanille liquide, et passer le mélange au four pendant 10 minutes.

Cependant une étude récente des sels de bismuth, au point de vue du meilleur choix à faire parmi eux, nous a conduits à une autre préparation que nous désirons faire connaître ici.

On sait, en effet, que le sous-nitrate, pendant longtemps seul employé, a occasionné un certain nombre d'accidents dont les plus graves semblent bien dus aux éléments nitreux. L'existence de l'intoxication bismuthique est certaine, et elle est commune à tous les sels; mais elle n'a été signalée que

¹ Cerné et Delaforge. *Radioscopie clinique de l'estomac*. Paris, 1907, chez J.-B. Baillière et fils.

dans des cas très spéciaux et n'a probablement jamais été bien dangereuse.

Tout récemment, M. Lion a insisté sur la toxicité plus grande encore de la préparation du sous-nitrate d'après le nouveau Codex, et recommandé le sous-nitrate bibasique, qui aurait encore, comme avantage sérieux, son absence complète de goût.

Beaucoup emploient le carbonate de bismuth. D'autres ont proposé de neutraliser le sous-nitrate de bismuth en le transformant en sulfure par l'ingestion d'eaux sulfureuses. Mais ne faudrait-il pas des litres d'eau sulfureuse pour transformer 10 et même 20 grammes de sous-nitrate?

Il y a quelque temps, M. Guerbet, professeur de matière médicale à l'École de médecine, nous proposa d'essayer la bouillie de Quenneville, formée d'hydrate d'oxyde de bismuth à l'état gélatineux.

La droguerie fournit un hydrate d'oxyde de bismuth à l'état sec; il ne s'agit pas de lui. La bouillie de Quenneville demande une préparation spéciale. Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire la note que M. Guerbet a bien voulu rédiger pour cet article.

Préparation (note de M. Guerbet).

Prendre :

Azotate neutre de bismuth cristallisé.	105 grammes.
Glycérine à 30°	150 —
Solution de KOH à 8,5 p. 100.	1000 —
SO ² H ² à 5 p. 100 environ.	200 cent. cubes.

Mélanger avec soin à l'aide d'un agitateur, dans une terrine, la glycérine et l'azotate de bismuth. Ajouter par très petites portions 500 centimètres cubes d'eau, en agitant constamment jusqu'à dissolution des cristaux. Si la solution n'est pas limpide, filtrer. Verser peu à peu dans la liqueur, en agitant constamment, la solution de potasse.

Ajouter ensuite lentement, goutte à goutte, la solution d'acide sulfurique, s'arrêter quand la solution est neutre ou légèrement acide. A l'aide de quelques gouttes de solution de potasse, alcaliniser faiblement le mélange. On obtient ainsi un

précipité blanc, gélatineux, qu'on jette sur une étamine. On le lave à l'eau distillée jusqu'à ce que les eaux de lavage n'entraînent plus de sulfates.

Le magma est alors mélangé par agitation avec :

Eau distillée . . . q. s. pour 500 cent. cubes.

Nous avons alors une crème contenant 10 p. 100 d'hydrate d'oxyde correspondant à 13 p. 100 de sous-nitrate de bismuth.

La bouillie ainsi obtenue présente l'aspect du phosphate gélatineux. Elle est assez stable pour que, dans la bouteille d'un litre, il ne surnage au bout d'un ou plusieurs jours que 2 centimètres cubes d'eau environ. Une courte agitation avant de s'en servir lui rend pour quelque temps toute son homogénéité.

On peut la concentrer plus encore, et à 15 p. 100 on a une véritable crème très homogène et tout à fait stable, trop épaisse pour être mise en bouteille, mais qu'on peut conserver en flacons bouchés. La première, cependant, nous paraît préférable pour les raisons que nous allons exposer.

Il nous faut convenir, tout d'abord, que le goût de cette préparation n'est pas agréable : elle a une saveur styptique prononcée; mais celle-ci peut être assez bien masquée par l'addition d'un peu de saccharine et de vanilline. On peut encore, au moment de l'emploi, l'édulcorer avec un sirop quelconque.

Les examens radioscopiques pratiqués avec les deux préparations nous ont donné les résultats suivants :

La crème à 15 p. 100 est un peu trop consistante, et comme elle manque de velouté, elle est difficile à faire prendre. Elle présente d'ailleurs un défaut plus grave. Son arrivée dans l'estomac provoque une contraction intense de celui-ci, contraction intense et prolongée telle, que le tube stomacal ne la laisse descendre qu'avec une lenteur excessive, sous forme d'un cône, puis d'un tube vertical étroit. La portion inférieure prépylorique est difficilement dessinée; on ne voit pas les ondulations de la contraction normale. C'est presque de la tétanisation jusqu'au moment où on dilue le contenu par un peu d'eau.

La bouillie à 10 p. 100 est de consistance beaucoup moindre;

elle pourrait se boire. Elle provoque bien, et semble-t-il sans exagération, les contractions de l'estomac; mais elle présente sur la première une infériorité manifeste d'opacité.

Or cette infériorité peut être tournée d'une manière très simple. Si on ajoute à la bouillie à 10 p. 100 une certaine quantité d'un sel quelconque de bismuth, il s'y maintient facilement en suspension, presque sans l'épaissir. On a ainsi un mélange très dense, en ajoutant par exemple 10 grammes de sel sec à 100 centimètres cubes de bouillie, mélange qui peut encore se boire ou sera facilement pris à la cuiller.

C'est donc à cette dernière préparation que nous nous sommes arrêtés. Nous considérons qu'elle peut rendre de véritables services, au moins lorsque, n'ayant pas sous la main de crème toute prête, on devra procéder d'urgence, pour ainsi dire, à un examen radioscopique. En effet, la bouillie de Quenneville peut se conserver indéfiniment, sans crainte de fermentation. Elle est inaltérable et imputrescible.

ANALYSES

ALEXIS THOMPSON. — **Diagnostic et traitement de l'ulcère chronique de l'estomac et du duodénum.** (*British Medical Journal*, 13 mars.)

L'étude actuelle de l'auteur porte sur une série de 50 cas d'ulcère, non pas seulement diagnostiqués, mais vus au cours de l'intervention.

Anatomie pathologique. — L'ulcère était situé, dans 16 cas (soit 32 p. 100), dans l'antra pylorique; dans 12 cas (soit 24 p. 100), sur la petite courbure; dans 17 (soit 34 p. 100), dans la première portion du duodénum. Enfin, dans les 5 derniers cas (soit 10 p. 100), il existait non pas un seul ulcère, mais plusieurs, tous siégeant au duodénum. Au total, l'ulcère siégeait donc 28 fois à l'estomac et 22 fois au duodénum. En outre, dans 95 p. 100 des faits observés, il se trouvait sur la face antérieure de l'estomac.

Étiologie. — Sexe : trente hommes (soit 60 p. 100); vingt femmes (soit 40 p. 100).

Age : de vingt et un ans à soixante-sept ans, avec fréquence plus grande de quarante et un à quarante-trois ans.

Symptomatologie. — Il semble impossible, dit Thompson, de fixer la durée d'évolution de l'ulcère chronique, car non seulement il évolue longtemps avec l'étiquette de dyspepsie, mais encore sa marche est entrecoupée par des semaines, des mois, voire même des années de santé parfaite. Ces rémissions semblent même plus longues et plus marquées dans les cas d'ulcère duodénal.

Dans trois cas observés par l'auteur, l'ulcère ne se traduisait par aucune souffrance, et il s'agissait, dans ces cas, d'ulcères de la petite courbure ou du duodénum, de petites dimensions et peu ou pas indurés. Dans trois autres cas d'ulcère duodénal, il ne se manifestait que des douleurs très légères. Dans tous les autres, il existait de véritables phénomènes douloureux, lesquels, dans un cas d'ulcère localisé au duodénum, se montraient avec une régularité parfaite tous les cinq jours.

Sans vouloir trop schématiser le siège de la douleur, il est néanmoins possible de dire que l'ulcère de la petite courbure se traduit souvent par une douleur localisée à gauche de l'appendice xiphoïde ou sous le rebord costal gauche, que l'ulcère pylorique donne nais-

sance à une douleur médiane, que l'ulcus duodénal s'accompagne de douleurs localisées au bord droit de l'appendice xiphoïde ou au rebord costal du même côté.

Suivant le siège de l'ulcus, les ingestions alimentaires provoquent les douleurs à heures différentes. Dans 10 cas d'ulcère, dont 6 siègeaient sur le duodénum, la prise d'aliments marquait un soulagement notable de la douleur; les 4 autres étaient situés sur la petite courbure. Sur 11 cas d'ulcus pylorique, les phénomènes douloureux apparaissaient seulement de une à deux heures après le repas. Neuf ulcères duodénaux ne s'accompagnaient de douleurs que de deux à quatre heures après la prise de nourriture. Est-il besoin d'ajouter que la nature de l'alimentation influence considérablement la douleur elle-même, et que celle-ci est d'autant plus intense que l'alimentation est plus irritante?

Quant à la sensibilité de l'épigastre, elle est, en général, vive; mais elle semble l'être davantage encore quand il s'est formé des adhérences périgastriques.

La douleur elle-même ne paraît pas devoir être expliquée par le contact du suc acide de l'estomac avec la muqueuse ulcérée. Que là réside la cause même de la formation de l'ulcus, l'auteur l'admet; mais il se refuse à lui attribuer le motif de la douleur elle-même. « En effet, dit-il, s'il en était ainsi, les plus douloureux parmi les ulcères seraient ceux de formation récente. Au contraire, de l'avis de tout le monde, les ulcus calleux, inclus dans des brides péritonéales, sont de tous les plus sensibles. La cause réelle de la douleur ulcéreuse réside dans la motricité de l'estomac lui-même; elle est due au péristaltisme gastrique. »

Après la douleur, le vomissement est le symptôme le plus constant; on le rencontre dans 84 p. 100 des cas; plus souvent dans l'ulcus gastrique que l'ulcus duodénal. L'hémorragie ne se voit que dans 58 p. 100 des cas, et vingt-neuf fois il existait du mélaena en même temps que l'hématémèse. Elle semble plus fréquente dans les ulcus pyloriques ou juxta-pyloriques que dans ceux de la petite courbure.

Par contre, la statistique de l'auteur, en ce qui concerne les contractions péristaltiques visibles, peut paraître surprenante; il n'en a observé que sur cinq de ses malades, soit dans 10 p. 100 des cas. Il estime qu'au point de vue opératoire, il faut attacher à ce fait une importance capitale. L'existence de contractions visibles indique de moins bonnes conditions d'intervention.

Il ne saurait y avoir d'hésitation possible sur le choix du traitement dans l'ulcus chronique: celui-ci est synonyme d'opération. L'hésitation doit seule porter sur l'intervention elle-même: résection ou gastro-entérostomie. La première, en raison des dangers auxquels elle expose et des difficultés qu'elle comporte, ne peut être tentée que si la seconde est impossible. Elle est, en général, facile à exécuter, et Thompson ne craint guère le reproche que Aydiger lui

fait d'être susceptible de favoriser la transformation cancéreuse de l'ulcus. L'auteur n'en a vu qu'un cas sur quarante-sept opérés.

Résultats opératoires. — Résection : 3 cas, 1 mort. Sur les 2 survivants, l'un, trois ans après, est en parfait état.

Gastro-entérostomie : 47 cas, 3 morts. Mortalité, $6\frac{2}{5}$ p. 100.

Les trois morts survinrent à une époque où Thompson ne possédait pas encore d'une manière parfaite sa technique.

M.-E. BINET.

LENNANDER (K. G.). — **Gastrostomie temporaire dans les ulcérations de l'estomac ou du duodénum, et en particulier dans les ulcères perforants avec rétention.** (*Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, Leipzig, 1908, XCH, 4-6 Heft, 297-311.)

Dans l'ulcère perforant de l'estomac ou du duodénum avec sténose, tous les chirurgiens sont actuellement d'accord pour faire une gastro-jéjunostomie. Mais il arrive parfois que les forces du malade ont décliné au point de forcer le chirurgien à faire une opération aussi rapide que possible. En pareil cas, l'auteur recommande de faire immédiatement une gastrostomie temporaire, puis plus tard, pendant ou après la convalescence, une gastro-jéjunostomie pour combattre les phénomènes de sténose de l'estomac ou du duodénum.

Lennander eut l'occasion d'opérer dans ces conditions. Il s'agit d'une femme de quarante-neuf ans, qui présentait des symptômes très nets d'ulcère de l'estomac depuis vingt-deux ans, et des phénomènes de rétention depuis trois ans. Le 4 octobre 1906, elle accuse des signes manifestes d'ulcère perforant de l'estomac; et le 6 octobre, c'est-à-dire environ soixante heures après le début de la perforation, elle est opérée. Après laparotomie, on trouve un ulcère perforant siégeant sur le pylore, de la péritonite fibro-purulente dans tout le côté droit de l'abdomen, et un abcès sous-phrénique à gauche : gastrostomie temporaire et typhlostomie; drainage. La malade guérit, et quitte l'hôpital le 22 décembre 1906. — Un mois plus tard, elle revient à l'hôpital avec des phénomènes de sténose. Le 9 février 1907, on lui fait une gastro-entérostomie antérieure et une entéro-anastomose; et elle sort guérie, le 13 mars. Le 1^{er} juillet 1907, la guérison s'était maintenue.

A propos de cette malade, l'auteur estime que l'on doit éviter de faire, en même temps, une gastrostomie temporaire et une gastro-jéjunostomie dans les cas d'ulcère perforant de l'estomac avec péritonite généralisée. Il est également d'avis qu'une typhlostomie doit être d'une très grande efficacité pour combattre la parésie possible de l'intestin et pour alimenter le malade.

D'après Lennander, la gastrostomie temporaire est indiquée dans tous les cas d'ulcère perforant où il est impossible de fermer com-

plètement l'ouverture faite dans l'estomac, soit par suite du siège de l'ulcère, soit par suite de sa nature. Elle est également indiquée dans tous les cas où l'examen de la masse intestinale laisse craindre une paralysie, ou tout au moins de la parésie de l'intestin grêle.

L'auteur pense qu'une gastrostomie temporaire, faite dans la région pylorique, doit hâter la guérison d'un ulcère de l'estomac en empêchant cet organe de faire des contractions trop violentes.

Enfin, la gastrostomie est encore indiquée dans tous les cas de dilatation aiguë où les lavages de l'estomac n'ont pas amené une guérison rapide ; dans les cas d'ulcère perforant de l'estomac ou du duodénum avec sténose du pylore, où la généralisation de la péritonite ou l'état général du malade nécessitent une gastro-jéjunostomie ; dans les cas où il y a des ulcères multiples de l'estomac pouvant entraîner la mort par perforation ; dans les cas d'ulcère perforant avec péritonite pouvant faire craindre une paralysie de l'intestin.

On peut encore combiner la gastrostomie avec la jéjunostomie dans les cas d'ulcère chronique avec sténose et lorsque l'ulcère s'accompagne d'hémorragies graves. Enfin la gastrostomie n'est pas contre-indiquée dans les cas d'estomac en sablier avec ulcère perforant.

LÉON DELMAS.

LOEPER. — **Les crises entéralgiques du tabes.**

(Semaine médicale, 7 avril.)

L'auteur, dans une étude très personnelle, classe les crises entéralgiques du tabes en trois catégories nettement distinctes :

1° La *crise entéralgique simple*. Assez analogue à la crise de colique saturnine, elle débute brusquement par une douleur abdominale atroce dont le maximum semble être autour de l'ombilic, s'accompagne de météorisme, de constipation absolue, de rétention d'urine. Par contre, il n'existe pas de troubles marqués de l'état général ; il n'y a que peu de vomissements et pas de fièvre.

2° La *crise cholériforme*. Celle-ci se caractérise par des douleurs abdominales très violentes, suivies d'une diarrhée abondante, liquide, séreuse.

3° La *crise entéritique*. Cette forme spéciale se distingue uniquement des précédentes par ce fait que les douleurs qui la caractérisent se terminent par l'expulsion, en quantité plus ou moins abondante, de mucus et de glaires.

Autour des symptômes capitaux de ces crises intestinales, s'en placent d'autres qui ont une importance considérable, tels que : présence de sang dans les selles, oligurie, dysurie, vertiges, accélération du pouls, hypertension artérielle, hyperesthésie ou anesthésie cutanée, apparaissant et disparaissant avec les douleurs elles-mêmes, occupant toujours le territoire du huitième au douzième métamère dorsal.

Ainsi se présentent d'ordinaire ces crises, lesquelles semblent se rencontrer uniquement dans les tabes confirmés, et qui, durant de sept à dix et même jusqu'à vingt-deux heures, se reproduisent plusieurs fois dans la même journée, et même plusieurs jours de suite.

Elles semblent correspondre à des crises radiculaires abdominales, et de même qu'on attribue la crise gastrique à la lésion des racines dorsales de la quatrième à la septième qui se perdent dans le plexus solaire supérieur, on doit attribuer celles-ci à la lésion des racines dorsales de la huitième à la douzième et des deux premières lombaires qui se perdent dans le plexus solaire inférieur et le plexus lombo-aortique.

A défaut d'une médication curative (traitement mercuriel), on ne peut faire appel qu'à des moyens palliatifs. Bien que certains auteurs aient, d'autre part, vanté les bons effets de la médication hypotensive, l'hypertension vasculaire devant, pour eux, être la vraie cause de la crise douloureuse, il semble qu'on doive lui préférer la morphine, la belladone et l'atropine, dont l'action sur le plexus d'Auerbach, sur les contractions et les sécrétions de l'intestin est indéniable.

M.-E. BINET.

STEWART (de New-York). — **Sarcome primitif de l'appendice.**
(*Annals of Surgery*, 1908, t. II, p. 607.)

Le sarcome primitif de l'appendice est relativement beaucoup plus rare que l'épithélioma primitif de cet organe, et c'est ce qui fait l'intérêt de l'observation de Stewart.

Il s'agit d'un homme de 35 ans, qui entra à l'hôpital pour une quatrième attaque d'appendicite; la première était survenue il y a un an. Le tableau clinique était banal, et l'opération, pratiquée le 1^{er} février 1908, montra un appendice volumineux situé en dedans du cæcum et fixé en place par quelques légères adhérences. Il fut enlevé facilement, et le malade quittait le service le 19 février, guéri.

L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un fibro-sarcome de l'appendice, ayant laissé la muqueuse intacte.

Cliniquement le sarcome, comme l'épithélioma, revêt les allures coutumières de l'appendicite, et seul le microscope permet un diagnostic anatomique exact.

KENDIRDJY.

GARROW et KEENAN (de Montréal). — **Cancer primitif de l'appendice**
(*Annals of Surgery*, 1908, t. II, p. 560.)

Les auteurs rapportent les deux cas que voici :

Cas I. — Il s'agit d'une jeune fille de 21 ans, qui était entrée à l'hôpital le 1^{er} octobre 1906, pour une crise douloureuse siégeant dans la

fosse iliaque droite et datant de quatre semaines. Sept ans auparavant, elle se rappelait avoir eu, dans la même région, une crise extrêmement violente. Dans l'intervalle, la région avait toujours été un peu douloureuse au moment des règles ; mais la crise ne s'était pas reproduite.

L'examen montrait une petite masse douloureuse, siégeant à deux travers de doigt au-dessous du point de Mac Burney.

À l'opération, pratiquée le 4 octobre, on trouve un appendice qui était étranglé à environ 2 cent. de sa base, et dont l'extrémité, au delà du point rétréci, était très distendue. Il n'y avait, pour ainsi dire, pas d'adhérences, et la malade guérit sans encombre.

L'examen de la pièce montra que l'extrémité de l'appendice était transformée en un petit kyste contenant un liquide mucoïde. Il semblait donc que l'on fût en présence d'une appendicite oblitérante banale ; mais le microscope vint démontrer que le segment rétréci de l'organe était non pas un nodule inflammatoire, mais un carcinome à cellules cubiques, infiltrant toutes les tuniques de l'appendice.

Cas II. — Ce deuxième cas concerne également une jeune fille de 13 ans, qui fut admise le 19 mars 1907, pour une attaque douloureuse dans la fosse iliaque droite, datant de six jours. On porta le diagnostic d'appendicite perforante avec péritonite localisée, et l'on opéra immédiatement. L'appendice fut trouvé siégeant sur le détroit supérieur, et le bassin était plein de pus. L'extrémité de l'organe était volumineuse, ayant 2 cent. 1/2 de diamètre, et présentait, en même temps qu'un aspect gangréneux, une petite perforation. L'appendice fut enlevé, et la malade guérit facilement. Aujourd'hui, un an après, elle est très bien portante.

L'examen à l'œil nu montra qu'au point précédant immédiatement l'extrémité dilatée et sphacélée de l'appendice, il y avait un petit nodule dont l'examen microscopique révéla la nature cancéreuse. Il s'agissait d'un épithélioma à cellules cubiques ayant, dit l'auteur, de fortes ressemblances avec un ulcère simple.

Il s'agit donc, dans ces deux cas, de cancer *primitif* de l'appendice, survenant de préférence chez des individus jeunes, et ne se révélant cliniquement qu'au moment de l'éclosion de l'appendicite. Il est fort probable que, comme l'a montré récemment Vassmer¹, le nodule cancéreux, en obstruant la lumière de l'appendice, favorise cette éclosion.

Dans les deux cas, un examen histologique attentif a permis de voir que le point de départ du cancer était la sous-muqueuse. Étant donnée la différence morphologique qui séparait nettement l'épithélium du néoplasme de l'épithélium normal avoisinant, les auteurs se demandent si le cancer n'a pas pris naissance dans des débris

¹ *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1908.

embryonnaires restés jusque-là latents dans la sous-muqueuse. C'est à ces productions que certains histologistes ont donné le nom d'endothéliomes, que les auteurs rejettent.

Quoi qu'il en soit, ces deux observations intéressantes montrent la nécessité qu'il y a de procéder systématiquement à l'examen microscopique de tout appendice enlevé.

KENDIRDJY.

VASSMER (W.). — **Sur les tumeurs primitives de l'appendice vermiciforme et leur signification relativement à l'étiologie de l'appendicite.** (*Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, Leipzig, 1908, xci, 5-6 Heft, 445-490.)

L'auteur cite l'observation d'une femme de vingt ans, qui avait toujours été bien portante, et qui fut prise subitement d'une violente crise d'appendicite ayant nécessité l'intervention immédiate. Quelques semaines plus tard, apparaissaient des symptômes de paralysie intestinale, consécutive à de la péritonite septique rapidement mortelle. A l'examen de l'appendice, on trouva une oblitération complète du canal par une tumeur siégeant au tiers moyen de l'organe. Tandis que, dans son tiers caecal, la muqueuse est presque normale, elle présente, dans son extrémité distale, de nombreux diverticules traversant toute la paroi de l'appendice ; son épithélium superficiel, presque intact, ne laisse voir que quelques processus inflammatoires légers ; mais dans les couches séreuse et sous-séreuse, on trouve un processus de suppuration qui a envahi toute l'épaisseur de l'appendice et provoqué des adhérences solides de la pointe avec l'intestin grêle. L'examen histologique de la tumeur démontre l'existence d'un carcinome, dont les dimensions permettent de porter le diagnostic de tumeur primitive ayant provoqué des phénomènes d'appendicite.

L'auteur explique ce rôle étiologique de la tumeur, de la façon suivante. Par sa prolifération, le carcinome a provoqué une oblitération complète de la lumière de l'appendice ; d'où production du « vase clos » qui peut avoir des conséquences très graves : troubles fonctionnels de la muqueuse livrant passage aux microbes infectieux ; production d'un abcès périappendiculaire ; gangrène et perforation de l'appendice et péritonite généralisée pouvant devenir rapidement mortelle.

A l'occasion de cette observation, Vassmer rechercha tout ce qui avait déjà été publié sur ce sujet, et il recueillit, dans la littérature médicale, soixante-cinq cas de tumeurs primitives de l'appendice, suivis presque tous d'appendicite. A l'examen microscopique, on trouva : 1 fois un myome, 1 fois un fibromyome, 1 fois un fibromyxome, 2 fois un sarcome, 3 fois un endothéliome et 57 fois du carcinome. Parmi ces derniers cas, le diagnostic histologique ne fut fait que 52 fois d'une façon certaine. Il s'agissait alors : 4 fois d'une tumeur colloïde (carcinome gélatineux), 14 fois

d'un adénocarcinome, 2 fois d'un carcinome à cellules cylindriques, 1 fois d'un carcinome squirrheux, et 29 fois d'un carcinome alvéolaire simple.

La femme semble avoir été plus fréquemment atteinte, puisque sur les 52 cas elle fut atteinte 30 fois, alors que l'homme ne le fut que 22 fois. L'âge moyen, sans distinction de sexe, où apparaît la tumeur, est environ trente-cinq ans. D'après les statistiques, la moyenne serait trente-quatre ans pour le sexe féminin, et trente-huit ans et demi pour le sexe masculin.

Au point de vue du siège de la lésion, on a observé la tumeur : 19 fois à la pointe de l'appendice ; 5 fois à 1 ou 2 centimètres de la pointe ; 7 fois au tiers inférieur, c'est-à-dire à l'extrémité distale de l'appendice ; 8 fois au milieu de l'organe (dans deux cas la tumeur avait également envahi l'extrémité libre) ; 7 fois au tiers proximal, c'est-à-dire à la base de l'appendice ; 1 fois à l'insertion caecale ; dans 4 cas l'appendice tout entier était envahi, et dans 1 cas la tumeur siégeait dans un appendice ayant subi la dégénérescence kystique.

Enfin, en ce qui concerne les rapports étiologiques possibles entre l'appendicite et la tumeur primitive, l'auteur estime que ces deux états pathologiques peuvent parfois coexister sans qu'il y ait entre eux aucune corrélation ; mais il croit que cette corrélation existe dans un grand nombre de cas. Il admet, avec les auteurs français, qu'une tumeur maligne peut se développer sur une lésion d'appendicite chronique ; mais il admet également la proposition inverse, et il croit qu'il existe un rapport certain entre l'appendicite et une tumeur primitive de l'appendice. Dans ce cas, la tumeur donne lieu à une prédisposition à l'inflammation purement mécanique, par obstruction complète du canal appendiculaire.

LÉON DELMAS.

LOUIS GURCEL. — **Considérations sur quelques cas d'ictère grave consécutif à la narcose chloroformique.** (Thèse de Lyon, 1908.)

Casper fut le premier qui, en 1850, dénonça la chloroformisation comme ayant pu causer la mort quelques jours après l'intervention chirurgicale. En 1866, Nothnagel signale l'ictère consécutif à l'administration du chloroforme. En 1880, Paul Bert observe sur les chiens la dégénérescence postchloroformique du foie et des reins ; puis viennent les travaux de Bonn et Shassmann, d'Ostertag, de Thiem et Fischer, etc., précédant de quelques années les expériences de Doyon et les observations cliniques de Fiessinger.

Il faut admettre, dit M. Doyon, une action élective du chloroforme sur le foie ; et de fait on trouve à l'autopsie soit le foie gras des éthyliques ou des bacillaires, soit plus souvent le foie petit et jaune, l'*akute Leberatrophy* des Allemands, productrice du syndrome ictère grave. Dans les intoxications expérimentales portant sur le chien, par exemple, on trouve une dégénérescence grasseuse cen-

tro-lobulaire, avec une disparition du protoplasma des cellules ainsi que de leur noyau.

Mais la glande hépatique n'est pas seule atteinte ; les reins présentent souvent une dégénérescence graisseuse que l'on a signalée aussi dans le cœur.

Une heure de chloroforme, a dit Vidal, produit plus de désordres que douze jours d'inanition complète chez un sujet en bon état. En effet, même après une chloroformisation relativement courte, on peut observer de l'albuminurie ou de l'urobilinurie, voire de la cylindrurie. L'examen de l'urine montre également le syndrome de l'insuffisance hépatique.

M. Gurcel divise l'intoxication chloroformique en trois périodes.

La première est caractérisée par des vomissements, du délire, des convulsions, du tremblement, de la lividité ou de la cyanose de la face avec mydriase, de la dyspnée avec odeur acétonique de l'haleine.

La seconde période est caractérisée par l'ictère, qui survient le second jour après l'anesthésie et atteint son apogée au quatrième ; en même temps, augmentation d'intensité des phénomènes généraux : refroidissement des extrémités, anurie.

La troisième période est signalée par l'apparition du coma, avec rythme de Cheyne-Stoke, cyanose et le plus souvent mort. La terminaison fatale est d'autant plus probable que la réaction de Gerhardt dans l'urine a plus tardé à se manifester (Wilson).

Le diagnostic, souvent délicat, permettra d'éliminer la méningite (pas de raideur de la nuque), la septicémie (résultats négatifs de l'ensemencement du sang) ou l'intoxication par un antiseptique (iodoforme, phénol, sublimé). Le pronostic, sans être fatal, est toujours grave. Quant au traitement, il consistera surtout dans l'application d'une médication symptomatique. Le mélange chloroforme-oxygène, préconisé par Offergeld, n'a pas donné les résultats attendus, et en somme le meilleur moyen d'éviter les accidents sus-énoncés serait de renoncer, en général, aux chloroformisations trop répétées, et de préférer l'éther chez tous les sujets dont le foie ne paraît pas être absolument normal.

A. MOLLIÈRE.

VALENTIN GUICHARD. — Contribution à l'étude de l'insuffisance hépatique dans le délire alcoolique subaigu. Signification de la glycosurie alimentaire. (Thèse de Lyon, 1908.)

Bien que les relations entre le foie et le cerveau et leur influence réciproque ne fussent pas bien déterminées, les anciens observateurs n'ont pas moins rapproché certains troubles de l'intelligence des modifications de la glande hépatique. Et à la première des maladies mentales qu'ils ont connue, ils ont donné le nom d'hypochondrie. Les recherches d'Hammond, de Cyr, de Klippel, de Carrive ont contribué à éclaircir la question. M. Guichard vient de la reprendre, et voici les points sur lesquels il a cru devoir insister :

1° Chez un délirant, il est bon de rechercher non seulement les stigmates de l'alcoolisme, mais encore la glycosurie alimentaire, signe en général évident de l'insuffisance hépatique, surtout lorsqu'elle apparaît deux heures environ après l'ingestion de 150 gr. de sucre et lorsqu'elle ne disparaît que trois ou quatre heures après son apparition.

2° Si on constate de la glycosurie alimentaire, il convient d'instituer de suite le régime de l'insuffisance hépatique, qui seul est susceptible d'améliorer rapidement l'état général du sujet.

3° On peut espérer une amélioration prochaine et porter un pronostic favorable, si le délire diminue d'intensité au bout de quelques jours, sous l'influence du régime, et si en même temps on constate la disparition complète de la glycosurie alimentaire, alors même que le délire et la glycosurie dateraient de plusieurs semaines.

4° Si, au contraire, malgré un régime strictement suivi, on observe encore des troubles mentaux, le pronostic sera très réservé, nonobstant la disparition complète de la glycosurie alimentaire et, si, après deux mois de traitement, on observe encore des réactions d'ordre pathologique dans l'état mental du sujet, on sera autorisé à considérer comme peu probable une guérison ou même une amélioration.

5° Il faut tenir compte de l'âge de l'individu, et si possible de l'état de son système nerveux avant l'apparition des troubles mentaux. La glycosurie alimentaire peut faire défaut chez des sujets alcooliques de vieille date et qui délirent après avoir longtemps auparavant manifesté des symptômes d'éthylisme. La glycosurie alimentaire a pu se manifester pendant quelque temps, puis disparaître, sans que les lésions hépatiques du malade soient moins accentuées pour cela.

6° Le pronostic est encore plus sombre lorsque le manque de parallélisme entre la glycosurie alimentaire et le délire survient chez des sujets jeunes dont l'alcoolisme est récent, et à propos desquels on est en droit d'envisager la possibilité de la dégénérescence mentale et ses conséquences pour l'avenir intellectuel des malades. L'auteur appuie ses conclusions sur trois séries d'observations : une première consacrée aux malades qui n'ont ni stigmates de dégénérescence mentale, ni passé hépatique trop chargé ; une deuxième comprenant les hépatiques reconnus qui sont devenus des délirants ; la troisième enfin, composée d'observations relatives à des malades que l'on peut considérer nettement comme des dégénérés.

A. MOLLIÈRE.

CH. E. SEUDDER et O. RICHARDSON (de Boston). — **Cancer primitif de l'origine du canal hépatique.** (*Annals of Surgery*, 1908, T. I, p. 728.)

Dans cette observation peu commune, il s'agit d'une femme de 55 ans, qui entra à l'hôpital pour un ictère qui durait depuis deux mois, mais qui s'était particulièrement accentué depuis dix jours.

Pigments biliaires dans les urines et amaigrissement rapide. Le foie, petit, était à peine perceptible au-dessous du rebord costal. On ne sentait pas la vésicule.

Le diagnostic de probabilité fut qu'il s'agissait d'un cancer du foie siégeant dans le voisinage des canaux biliaires extrahépatiques et comprimant ceux-ci. Ce diagnostic fut confirmé par l'opération, qui se réduisit à une laparotomie exploratrice. La malade mourait au bout de quarante-huit heures, et voici les résultats de l'autopsie :

Au point de jonction des deux canaux biliaires extrahépatiques, se trouvait une tumeur arrondie, de couleur blanc grisâtre, faisant corps avec le tissu hépatique, et ayant environ 3 centimètres et demi de diamètre. L'origine de l'hépatique était étouffée par cette production, au point que sa lumière n'admettait même pas une fine sonde cannelée.

Le reste de l'hépatique et le canal cholédoque sont normaux. La vésicule est petite et ne contient pas de calculs. Pas de ganglions dégénérés dans le petit épiploon.

L'examen *microscopique* montre qu'il s'agit d'un adéno-carcinome tubulé.

KENDIRDJY.

PALLASSE. — Obstruction calculeuse du cholédoque coexistant avec un polype de ce conduit : cholédocotomie ; guérison. (*Société médicale des hôpitaux de Lyon, 24 novembre 1908.*)

M. Pallasse cite l'observation d'une malade opérée par le professeur Jaboulay. Chez elle, l'intervention fut indiquée : 1° par une longue période douloureuse ; elle souffrait depuis l'âge de 30 ans et en avait 54 lorsqu'elle fut opérée ; 2° par les troubles digestifs ; il existait de fréquentes poussées avec des vomissements alimentaires, puis bilieux ; le creux épigastrique était sensible à la pression sans localisations douloureuses ; spéciales ; 3° par l'existence d'une fièvre qui se présentait avec tous les caractères de la fièvre bilioseptique ; 4° par l'amaigrissement progressif. On fut obligé de recourir d'urgence à l'opération, quand survint la rétention biliaire totale avec décoloration des selles.

Après laparotomie, la vésicule fut trouvée totalement atrophiée et vide. Le cholédoque renfermait trois calculs superposés, dont deux de la grosseur d'une noisette et un plus petit.

Une incision du cholédoque permit de les retirer et de sentir au-dessous d'eux, vers le duodénum, un petit polype que l'on put récliner avec le doigt et exciser. On fit ensuite le drainage de l'hépatique. La guérison se fit sans difficultés. L'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'une tumeur constituée par du tissu fibro-conjonctif revêtu d'un épithélium cylindrique. Après l'intervention, la malade présentait encore un peu de subictère et son sang gardait encore une proportion importante d'hématies polychromatophiles et un nombre

un peu anormal de globules rouges granuleux (type Chauffard) ; ces derniers atteignaient le pourcentage de 1 p. 100 au minimum.

Le même auteur présente ensuite l'observation d'une malade atteinte de cancer primitif des voies biliaires localisé au niveau du confluent cholédoco-hépatico-cystique. Cette malade entra le 19 septembre 1908 dans le service du professeur Tessier et succomba le 31 octobre. L'autopsie permit de constater l'existence d'une généralisation néoplasique, chose peu commune dans l'histoire de ces cancers. Le diagnostic ne fut pas fait parce que la malade présentait nettement les signes du cancer de la tête du pancréas, parce que les phénomènes qui accompagnent la lithiase biliaire manquaient complètement, et enfin parce que l'absence de diarrhée profuse et d'hémorragie éliminait l'idée d'un néoplasme de l'ampoule de Vater. En outre le foie n'était pas augmenté de volume, comme cela arrive généralement dans les néoplasmes des voies biliaires. L'examen des fèces fut négligé. Il est du reste permis de supposer qu'il n'aurait pas donné de grands renseignements au point de vue du diagnostic. En revanche, la température de la malade aurait pu servir de guide, puisqu'elle monta à plusieurs reprises au delà de 38°. Ces poussées sont assurément plus fréquentes dans le cancer des voies biliaires que dans le cancer du pancréas.

Enfin, la présence d'une grosse vésicule et d'une ascite assez abondante suffisaient pour rendre le diagnostic fort délicat.

Au cours de la discussion, M. Cade insiste sur la résistance globulaire constatée au cours de la maladie et sur la présence dans le sang d'hématies granuleuses, un centième au lieu de un quatre centièmes. M. Renault incrimine, dans ce cas, la technique employée. Avec des procédés délicats, il n'a jamais pu voir dans le sang humain d'hématies granuleuses ; mais il admet volontiers que la présence de ces dernières indique une vulnérabilité particulière des éléments du sang en présence des colorants employés. A. MOLLIÈRE.

ASHHURST (A. P. G.). — **Perforation de la vésicule biliaire au cours de la fièvre typhoïde : cholécystectomie ; guérison.** (*Am. J. Med. Sc., Phila.* a N.-Y., 1908, CXXXV, 541-550.)

L'auteur relate deux cas : le premier est celui d'une fillette de 12 ans, qui fit une perforation de sa vésicule biliaire le trente-deuxième jour d'une fièvre typhoïde, et qui mourut vingt heures après la laparotomie exploratrice ; le second est celui d'un jeune homme de 20 ans, chez lequel survint une perforation de la vésicule biliaire au quarante-deuxième jour d'une fièvre typhoïde ; laparotomie et cholécystectomie ; guérison.

Ashhurst passe ensuite en revue 19 cas analogues qui ont été opérés, et dont les observations ont été publiées par les auteurs ; ce qui fait en tout 21 opérations exécutées avant la guérison de la fièvre typhoïde. Sur ce nombre, il y eut 8 guérisons et 13 morts ; ce qui

fait une proportion de mortalité de 61,9 p. 100. Dans 4 cas, qui se terminèrent d'ailleurs par la mort, l'opération fut abandonnée avant que l'on ait pu trouver la lésion de la vésicule biliaire. Si l'on fait abstraction de ces 4 cas, il reste 17 opérations, qui furent exécutées complètement, avec 8 guérisons et 9 morts, soit un pourcentage d'environ 53 p. 100 de mortalité. En comparant ces chiffres avec ceux que l'on obtient pour les opérations faites sur l'intestin au cours de la fièvre typhoïde (75 à 80 p. 100 de mortalité), on voit que les interventions sur la vésicule biliaire, au cours de la fièvre typhoïde, sont beaucoup moins graves que les opérations faites pour perforation typhique de l'intestin; mais cette bénignité n'est que relative, si l'on rapproche les chiffres obtenus de ceux que nous fournit la statistique des opérations similaires faites sur des malades n'ayant aucune maladie infectieuse : chez ces derniers, la mortalité n'est que de 3 à 10 p. 100.

Le nombre des cas connus est encore trop petit pour que l'on puisse tirer des conclusions définitives d'une étude statistique. Toutefois, l'on peut affirmer que la perforation typhique de la vésicule biliaire est bien plus fréquente chez les femmes âgées de 20 à 40 ans, et qu'elle apparaît surtout pendant la seconde ou la troisième semaine de la maladie.

Les lésions trouvées peuvent être résumées dans le tableau suivant :

	CAS	GUÉRISON	MORT	POURCENTAGE DE MORTALITÉ
Cholécystite seule	4	2	2	50 p. 100
Cholécystite avec empyème de la vésicule	3	0	3	100 —
Cholécystite, empyème et péritonite	4	2	2	50 —
Perforation avec péritonite	6	4	2	33,3 —
Perforation (trouvée seulement à l'autopsie)	4	0	4	100 —
<i>Total</i>	<i>21</i>	<i>8</i>	<i>13</i>	<i>61,9 p. 100</i>

L'examen bactériologique se résume ainsi qu'il suit :

	CAS	GUÉRISON	MORT	POURCENTAGE DE MORTALITÉ
Bacille typhique (cultures pures)	9	5	4	44,4 p. 100
Bacille typhique et coli-bacille	1	0	1	100 —
Bacille paracolique	1	0	1	100 —
Cas où l'examen ne fut pas fait	10	3	7

Chez deux malades traités par la cholécystectomie, on trouva deux petits calculs dans leur vésicule biliaire. D'après Kelly, 84,2 p. 100 des opérés étaient porteurs de calculs dans la vésicule; il ne semble pas que la lithiasé biliaire puisse prédisposer le typhique à des complications du côté de la vésicule; toutefois elle favorise l'action du bacille typhique, qui détermine plus facilement des phénomènes inflammatoires.

Les symptômes observés peuvent être divisés en deux catégories : dans la première, on trouve de la douleur toujours bien localisée à l'hypochondre droit; elle s'accompagne d'une sensibilité extrême de l'abdomen localisée en un point, et parfois d'une tuméfaction très nette à la palpation, et donnant la sensation d'une vésicule biliaire distendue. Si l'on opère aussitôt, on remarque de la cholécystite, de l'empyème de la vésicule ou bien de l'empyème avec un début de péricholécystite suppurée. Dans la seconde catégorie, aux symptômes précédents, qui surviennent dans un laps de temps variant de quelques heures à huit ou dix jours, succèdent d'autres signes; un point douloureux très aigu se manifeste dans l'abdomen, en même temps que l'on observe une chute brusque de la température et quelquefois des sueurs. Ces symptômes sont suivis, si l'on n'intervient pas immédiatement, d'une nouvelle élévation thermique; l'abdomen tout entier devient ballonné et douloureux, et le malade tombe dans le collapsus.

En ce qui concerne le diagnostic, il est intéressant de noter que, sur les 21 cas, le diagnostic exact fut fait 11 fois; dans 9 cas on pensa à une perforation intestinale, et dans 1 cas, celui d'une femme enceinte de huit mois, on diagnostiqua une péritonite.

Au point de vue de la fréquence avec laquelle la vésicule biliaire est atteinte au cours de la fièvre typhoïde, on ne trouve pas de statistiques qui soient satisfaisantes. Dans les statistiques établies par « the Episcopal Hospital », on ne trouve pas mention de complications de cholécystite avant l'année 1905. Du 1^{er} janvier 1905 au 1^{er} octobre 1907, on traita à cet hôpital 2.864 malades atteints de fièvre typhoïde; sur ce nombre, il y eut 243 décès (soit une mortalité de 8,48 p. 100), et 18 cas de cholécystite, dont 4 furent suivis de mort. Toutefois la mort ne peut pas être attribuée à la complication biliaire; car il est plus probable que les malades succombèrent à de la toxémie typhique ou à de l'asthénie; et cependant le décès fut rattaché à la cholécystite.

LÉON DELMAS.

E. VILLARD et L. NOVÉ-JOSSERAND. — **Drainage et ablation de la vésicule biliaire; cholécystostomies et cholécystectomies.** (*Lyon chirurgical*, 1^{er} avril 1909.)

Dans un important mémoire, basé sur quarante observations personnelles, les auteurs font un parallèle entre la taille de la vésicule avec drainage et l'ablation de cet organe. Ils aboutissent aux conclusions suivantes :

1^o La cholécystostomie est une excellente opération dans les accidents lithiasiques ou infectieux localisés à la vésicule; en pareil cas, elle ne nous a pas donné de mortalité, et nous la considérons comme l'opération de choix dans la lithiase vésiculaire.

2^o Dans les infections des voies biliaires, la cholécystostomie est une opération très insuffisante; elle ne donne de bons résultats que

dans les infections basses des voies biliaires extra-hépatiques. Nos observations nous ont donné, dans ce groupe, une mortalité de 42,8 p. 100.

3° La cholécystostomie, envisagée comme moyen de dérivation dans les icères par rétention ou par cirrhose, est une mauvaise opération. Nous avons eu une mortalité presque immédiate de 66 p. 100 et deux survies de courte durée.

4° La cholécystectomie, dans le traitement de la lithiasé, doit être réservée aux vésicules fermées et à celles dont les parois épaissies et enflammées sont une cause d'irritation permanente du péritoine et des organes voisins.

A. CHALIER.

MAYO (W. J.). — **Pancréatite consécutive à la cholélithiasé.** (*Journ. Am. Med. Assoc.*, Chicago, 1908. L., 1161-1164, 2 fig.)

D'après une statistique établie par l'auteur, sur 2200 opérations faites sur la vésicule et les canaux biliaires, le pancréas présente des lésions concomitantes dans 141 cas (soit 6,1 p. 100). Sur 168 cas de pancréatite opérés, il y en avait 81 p. 100 qui étaient dus à la cholélithiasé ou accompagnés de calculs biliaires. Sur 268 opérations faites sur le canal hépatique ou sur le cholédoque, il y avait 18,6 p. 100 des cas de pancréatite, alors que la proportion n'était plus que de 4,45 p. 100 lorsque la vésicule biliaire seule était intéressée; 124 fois l'inflammation était localisée à la tête du pancréas, et dans 17 cas seulement l'organe entier était envahi.

Cette coexistence des lésions pouvait être liée à la constitution anatomique des organes en cause; l'auteur fit des recherches en ce sens, et il trouva que chez 62 p. 100 des individus, le canal cholédoque, dans son tiers terminal, était inclus dans le tissu pancréatique, tandis que dans 38 p. 100 des cas il se trouvait en arrière du pancréas, dans l'espace compris entre cette glande et le duodénum.

Si le processus inflammatoire est aigu, on voit se produire de la pancréatite hémorragique, et tout le pancréas peut se trouver détruit en quelques heures. Si le processus est moins aigu, la suppuration peut apparaître, ou bien il survient une lésion locale des vaisseaux, qui favorise les hémorragies intrapancréatiques, d'où « apoplexie pancréatique ».

Un fait qu'il est intéressant de signaler dans la pancréatite aiguë, c'est la nécrose par dégénérescence graisseuse, qui est due à l'issue des ferments pancréatiques, et qui intéresse, sur une étendue plus ou moins grande, l'épiploon, le mésentère et le tissu graisseux rétro-péritonéal. L'auteur estime qu'il n'y a pas lieu d'exagérer l'importance de ce processus; car sur 172 résections de l'estomac qu'il fit, il lui arriva parfois de lacérer le tissu pancréatique; huit fois il dut enlever une portion de la glande; mais jamais il ne trouva de dégénérescence graisseuse consécutive.

Les rapports qui existent entre la forme chronique de la pancréatite interstitielle et la lithiase biliaire présentent un très grand intérêt. D'après Robson, qui a étudié cette question, 60 p. 100 des cas de résection du cholédoque pour calcul ont démontré l'existence simultanée d'une pancréatite chronique. La lésion pancréatique siège ordinairement dans ce que l'on appelle « le triangle d'infection », c'est-à-dire dans cette partie de la tête du pancréas qui est située entre le duodénum à droite, le canal de Santorini au-dessus, et le canal de Wirsung au-dessous.

La pancréatite interstitielle peut revêtir deux formes : la forme interlobulaire ou la forme interacineuse. La pancréatite interlobulaire est très souvent associée à la lithiase biliaire ; dans ce type, le pancréas est hypertrophié, nodulaire, à surface bosselée, et présente une grande ressemblance avec le cancer. Dans la forme interacineuse, au contraire, le pancréas est lisse et l'on observe souvent de la glycosurie.

Au point de vue clinique, la pancréatite interstitielle chronique peut évoluer pendant plusieurs années sans donner lieu à des symptômes bien définis. L'ictère est un des signes les plus nets, et peut durer pendant des mois ou des années ; l'amaigrissement du malade est plus considérable et la pigmentation de la peau est plus accentuée que dans l'ictère, complication de la lithiase biliaire. Si l'on fait un examen attentif des selles, celles-ci sont pâteuses et renferment une certaine quantité de graisses et des aliments non digérés en abondance. En outre, s'il n'y a pas d'ictère, la bile, qui sans le suc pancréatique donne une légère coloration jaune aux matières, ne suffit pas à colorer la grande quantité de graisses qui sont expulsées ; aussi cette décoloration des selles, sans qu'il y ait ictère, est-elle caractéristique de la pancréatite. On aurait même découvert, dans l'urine de malades atteints de pancréatite, certains cristaux qui, d'après Cammidge, seraient pathognomoniques.

En ce qui concerne le pronostic des opérations faites pour cholélithiase, il ne semble pas que la coexistence d'une pancréatite interstitielle chronique puisse exercer une grande influence ; cependant elle prédispose aux hémorragies. C'est pourquoi Mayo eut recours soit au lactate, soit au chlorure de calcium, avant et après l'opération, pour favoriser la coagulation du sang ; mais il met toutefois en doute la valeur de ce procédé.

Au cours de l'opération, l'auteur recommande de bien rechercher tous les calculs biliaires qui peuvent exister et de les enlever. Elæser recommande de faire le curetage du tiers inférieur du cholédoque pour rompre les adhérences qu'il a pu contracter avec le pancréas ; et Robson attache une grande importance au drainage. Mais la cholécystostomie et la cholécystentérostomie sont les procédés les plus indiqués. Cette dernière opération a l'avantage de permettre, en même temps, le drainage et le maintien de la fonction biliaire sur la digestion intestinale.

LÉON DELMAS.

J.-L. FAURE. — **Infections et suppurations du pancréas.**
(*Presse méd.*, 31 mars 1909.)

Comme le dit M. Faure, l'attention n'est pas encore assez attirée sur les affections pancréatiques, et souvent le diagnostic n'est pas fait parce qu'on n'y songe pas assez. Il publie trois observations de pancréatites graves, opérées et terminées par la guérison. Toutes trois sont instructives.

Une jeune femme de 22 ans présentait, dans la région épigastrique, des phénomènes péritonéaux extrêmement inquiétants : douleurs excessives, ballonnement localisé, contracture musculaire. Les phénomènes généraux n'étaient pas moins graves : fièvre élevée, pouls petit, facies altéré, voix cassée. Pensant à une perforation d'estomac, M. Faure intervint : c'était une pancréatite suppurée.

Un malade présente de la fièvre, des douleurs violentes et spontanées ayant apparu presque subitement, de la douleur à la pression dans toute la région épigastrique. Le malade a des antécédents lithiasiques qui font penser à une cholécystite aiguë. Mais l'absence de douleur à la pression au niveau de la vésicule et l'existence d'un maximum de douleur vers la ligne médiane font penser à une pancréatite. On trouve à l'opération une tumeur assez dure occupant la partie moyenne et la queue du pancréas et grosse comme une mandarine. C'étaient de petits abcès miliaries.

Un homme très vigoureux présentait depuis quelque temps des vomissements incessants et avait maigri de 30 kilos. Il portait à la région épigastrique une tumeur volumineuse immobile qui fit penser à un cancer gastrique. A l'opération on trouve l'estomac sain et derrière l'estomac de fausses membranes infiltrées. On arrive dans un magma noirâtre situé en plein pancréas. C'était le résultat d'un foyer hémorragique ancien considérablement altéré.

Les suppurations pancréatiques peuvent se produire aussi facilement que les infections ascendantes du foie. On peut même s'étonner qu'il ne s'infecte pas plus souvent, étant donné ses rapports étroits avec le duodénum. Quand il s'infecte, il donne lieu aux symptômes cliniques de tout foyer inflammatoire profond au contact de la cavité péritonéale. L'amaigrissement, la glycosurie, les selles graisseuses ne sont que d'un bien faible secours lorsqu'on se trouve en présence d'un malade chez lequel éclate une infection pancréatique, et c'est avant tout la notion du siège exact de l'infection qui permettra de porter un diagnostic exact. Ce foyer inflammatoire profond à siège épigastrique ne peut être rapporté qu'à trois organes : le foie, l'estomac et le pancréas. La situation au niveau de la vésicule, l'ictère, les antécédents de lithiase doivent faire songer au foie ; la présence d'un ulcère qui peut se perforer, doit faire songer à la périgastrite ; l'absence de tout antécédent précis, la profondeur apparente du mal, le siège à gauche de la ligne médiane, sont de bons signes d'une infection pancréatique.

H. MILLON.

SOCIÉTÉS SAVANTES

LOUIS GAUCHER. — **Recherches sur la digestion du lait. Digestion gastrique du lait citraté.** (*Société de Biologie*, 27 mars.)

L'action des sels dits anticoagulants — qu'il s'agisse de sels maintenant en solution le calcium du lait, comme le citrate de sodium, ou au contraire de sels le précipitant complètement, comme les fluorures alcalins — ne s'exerce plus, lorsqu'au lieu d'employer la présure, on se sert du suc gastrique, c'est-à-dire lorsqu'on se rapproche des conditions normales de la digestion.

Quant à l'explication de ces faits, elle paraît résider dans ce que le suc gastrique apporte au lait de nouvelles quantités de calcium capables de le faire facilement coaguler.

Ainsi donc, le citrate de sodium, récemment introduit dans la thérapeutique gastrique, n'a pas, en ce qui concerne l'alimentation lactée, les propriétés que lui attribuent certains auteurs. C'est incontestablement un antisécrétique puissant. Il agit à la façon de la potion de Rivière sur le système nerveux de l'estomac, et sans doute aussi sur sa musculature, en en régularisant les contractions, mais non en empêchant la coagulation du lait.

M.-E. BINET.

E. MANUEL. — **Comparaison de la voie gastrique avec la voie sous-cutanée au point de vue des doses minima mortelles.** (*C. R. Société de Biologie*, 22 mai.)

Les recherches de l'auteur l'ont conduit aux conclusions suivantes :

1° Les écarts de toxicité entre la voie gastrique et la voie sous-cutanée sont des plus variables pour les divers agents, et par conséquent, il est indispensable de les fixer pour chacun d'eux.

2° Toutefois, pour les substances minérales, la voie sous-cutanée ne paraît pas devoir être plus de deux à trois fois plus toxique que la voie gastrique.

3° Pour la plupart des alcaloïdes, sauf la spartéine, la voie sous-cutanée n'a pas été plus de cinq fois plus toxique que la voie gastrique.

4° Au contraire, pour la grande majorité des glucosides, la voie sous-cutanée s'est montrée si toxique comparativement à la voie

gastrique, qu'il est indispensable d'étudier ce rapport pour chacune de ces substances et d'en tenir compte dans la pratique médicale.

M.-E. BINET.

GILBERT et CARNOT. — **Cancer du pancréas, terminaison d'un ancien diabète.** (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, mars 1909, p. 453.)

Observation d'une femme qui, bien portante jusqu'à 50 ans, présente à partir de cet âge les signes d'un diabète à allure bénigne. Pendant neuf ans, le diabète évolue sans grands symptômes; puis rapidement apparurent des troubles beaucoup plus graves: d'abord une diarrhée tenace avec complète décoloration des matières, suivie d'ictère, ictère par rétention, distension de la vésicule biliaire, amaigrissement et cachexie rapides. Le diagnostic de cancer de la tête du pancréas compliquant un diabète ancien s'imposait. A l'autopsie, on trouve en effet que sur d'anciennes lésions de scléro-lipomatose kystique du pancréas, s'étaient développées d'une part une prolifération adéno-kystique bénigne, d'autre part une prolifération néoplasique ayant débuté par la tête pancréatique, puis ayant essaimé dans le foie.

A propos de cette observation, MM. Gilbert et Carnot insistent sur le fait que le diabète pancréatique n'a pas toujours la symptomatologie du diabète maigre; dans leur cas, en effet, l'examen anatomique permet d'affirmer que le diabète avait pour cause une déchéance presque complète de la glande, et que malgré cette origine pancréatique, le diabète évolua pendant neuf ans avec une glycosurie modérée, sans provoquer d'amaigrissement, sans accidents toxiques intenses. Les symptômes graves ne se manifestèrent que pendant l'évolution du cancer.

Les auteurs attirent l'attention sur le rôle que peuvent jouer les lésions pancréatiques antérieures dans la genèse du cancer pancréatique, et montrent, en s'appuyant sur leur observation, qu'à côté des glycosuries secondaires au cancer du pancréas, il y a des cancers du pancréas secondaires à des lésions pancréatiques diabétiques.

QUÉNU et JOLTRAIN. — **Étude clinique et anatomique de deux cas d'ictère grave. De l'indication opératoire dans l'ictère grave.** (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, mars 1909, p. 502.)

Les auteurs rapportent deux cas d'ictère grave infectieux relevant l'un d'une septicémie streptococcique, l'autre d'une septicémie pneumococcique et terminés tous deux par la mort. Le premier cas concerne une jeune femme de vingt-six ans, sans aucun antécédent, qui fut prise de troubles digestifs avec vomissements répétés, fièvre et

frissons, puis ictère. Pendant douze jours, la malade reste dans un état alarmant, avec pouls rapide et température au-dessous de la normale, oligurie et décoloration des selles; des phénomènes urémiques se montrent avec azotémie; une parotidite double suppurée et une otite moyenne droite se déclarent (dans les deux pus on trouve du streptocoque), et la malade meurt dans le coma. La preuve de la septicémie de ce cas a été faite par la constatation du streptocoque dans les urines pendant la vie, dans le sang de la veine cave et de la veine porte, dans la bile et les différents viscères après la mort.

La seconde observation, très analogue, concerne un charretier de 35 ans; elle est intitulée « Pneumococcémie. Ictère grave avec rétention et perméabilité des voies biliaires. Cholécystite suppurée à pneumocoques. Myélémie. Mort avec anurie et azotémie ».

Les auteurs font remarquer que malgré l'évolution apyrétique de ces ictères, les constatations bactériologiques effectuées pendant la vie et après la mort ont montré qu'il s'agissait d'infections septicémiques et que les lésions hépatiques étaient la conséquence non d'une angiocholite ascendante, mais d'une infection hémotogène descendante. L'hypothermie ne dépend donc pas de la nature du microbe infectant, puisque dans un cas le streptocoque était en cause, dans l'autre le pneumocoque.

Un autre fait sur lequel les auteurs attirent l'attention est la décoloration des matières fécales, malgré la perméabilité des voies biliaires constatée à l'autopsie.

A l'examen anatomique, foie hypertrophié, sans altérations macroscopiques dans le premier cas, jaunâtre et de consistance molle dans le second cas.

A l'examen histologique, dans le premier cas, légères altérations cellulaires, réaction hyperplasique et lésions dégénératives (vacuolisation cytoplasmique et nucléaire) des cellules de la zone périportale; dans le second cas, lésions plus diffuses et plus accusées, mais bien loin encore de réaliser la nécrose et l'atrophie caractéristiques de l'ictère grave classique. Ce sont là des observations intéressantes, qui contribuent à démontrer la pluralité d'aspects que peuvent revêtir les lésions de l'ictère grave.

Au point de vue thérapeutique, les auteurs pensent que dans l'ictère grave, si l'analyse du sang indique une forte rétention d'urée, la température restant basse, indices de graves lésions rénales, il est inutile d'opérer; par contre, un ictère par rétention avec hyperleucocytose accentuée malgré l'anurie ne contre-indiquerait peut-être pas une intervention, même si les cultures positives du sang annonçaient une septicémie. En cas d'intervention, on pratique le drainage des voies biliaires, sans utiliser les anesthésiques généraux, et en recourant seulement à la cocaïne.

CAUSSADE et LEVEN. — **L'engraissement et l'amaigrissement au cours de l'ictère par rétention. Leur valeur séméiologique.** (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, mars 1909, p. 651.)

On admet, en règle générale, que l'ictère par rétention est cause d'amaigrissement, et on attribue cet amaigrissement à une insuffisance de digestion des graisses résultant de l'absence de bile dans l'intestin.

Pour MM. Caussade et Leven, d'après les pesées régulières qu'ils ont faites chez des ictériques maintenus au lit et prenant 2 litres ou 2 litres 1/2 de lait par vingt-quatre heures, l'ictère par rétention ne serait pas à lui seul une cause d'amaigrissement. Tout ictérique par rétention qui est suffisamment alimenté et qui maigrit est un malade dont l'ictère a une cause maligne, tandis que l'ictérique par rétention dont le poids reste fixe est un malade dont l'ictère a une cause bénigne, que l'affection ait une durée plus ou moins longue ou qu'il s'agisse d'un sujet âgé. Bien entendu, il faut se tenir en garde contre les causes d'erreur : augmentation du foie, œdèmes, en cas d'augmentation ou de maintien du poids ; tuberculose, diabète, etc., en cas d'amaigrissement. En pratique, l'étude des pesées successives peut devenir un précieux moyen pour déterminer si la cause d'une obstruction biliaire est un épithélioma ou non.

G. LION. — **Le sous-nitrate de bismuth dans le traitement des affections de l'estomac.** (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, avril 1909, p. 723.)

Après avoir fait remarquer que la plupart des cas d'intoxication par le sous-nitrate de bismuth, signalés dernièrement par Bensaude et Ogassi-Lafont, se rapportent à des malades qui avaient pris le produit à haute dose pour un examen radioscopique, et que la seule contre-indication à l'emploi médicamenteux du sous-nitrate de bismuth à haute dose est l'existence d'une sténose de l'intestin, G. Lion signale les dangers du sous-nitrate de bismuth préparé selon la formule du nouveau codex de 1908. Pour les éviter, l'auteur recommande l'usage du sous-nitrate bibasique ou sous-azotate neutre de bismuth ; ce corps est insipide, assez agréable à prendre et d'action à peu près équivalente à celle du sous-nitrate habituellement employé.

Le Gérant : OCTAVE DOIN.

ars
de

use
fi-
ns

ils
ou
ne
ar
de
on
se
il
re
n-
as
ut
ie

s
r

n
e
e
e
-
a
-
e